



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

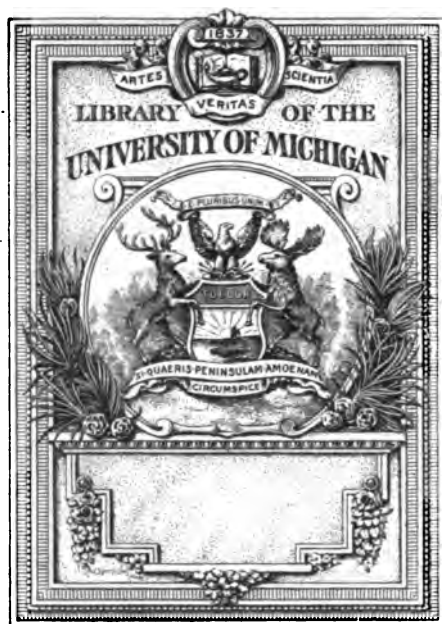
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



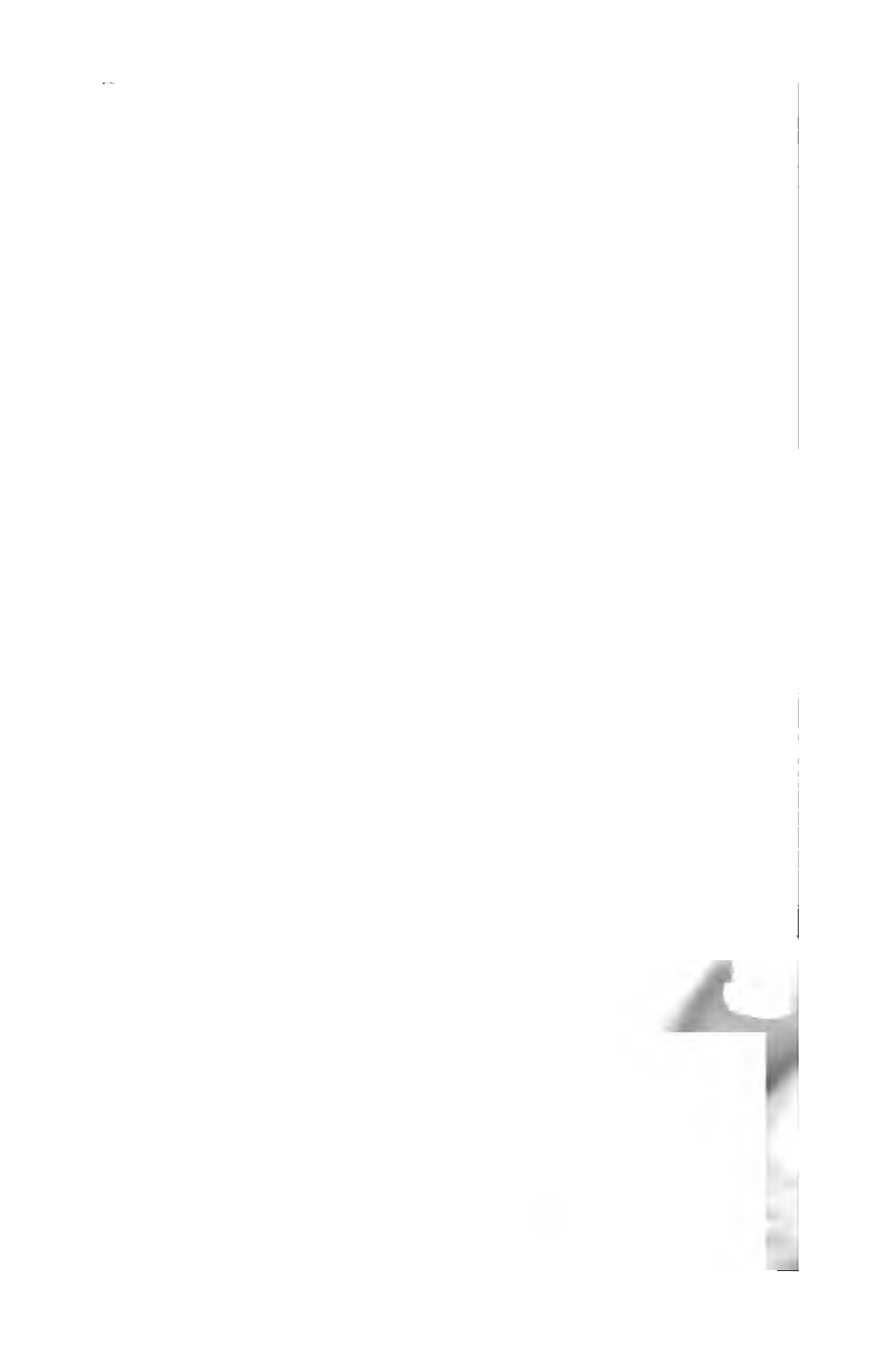
A 413346



61015-

JSG

KS



74 222

~~Lower Management for Business~~

~~CONFIDENTIAL~~

10

Der Fall [Name] ist der [Name]



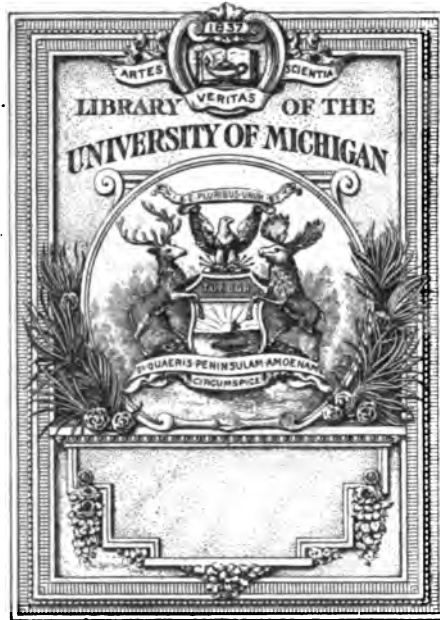
**Druck von Junge & Sohn in Erlangen.**

## Inhaltsverzeichniss zu Band XXXVIII.

---

	Seite
<b>I. Abhandlungen und Originalaufsätze.</b>	
Die seitliche Rückgratsverkrümmung, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung. (Mit 13 Abbildungen auf einer lithographirten Tafel.) Vom Sanitätsrathe Dr. Eulenburg zu Berlin . . . . .	1
Ueber die zu frühzeitige Synostose der Schädelknochen bei Kindern und über deren Folgen, von Dr. Fr. J. Behrend, Mitherausgeber dieses Journals . . . .	155
Ueber die Lordose oder die Krümmung der Wirbelsäule nach vorne — eine Vorlesung von William Adams, Arzt an dem k. orthopäd. Hospitale in London. (Aus dem Englischen übertragen.) . . . . .	176
Der Intermittensprozess im kindlichen Alter. Von Sanitätsrath Dr. Joseph Bierbaum zu Dorsten	194, 352

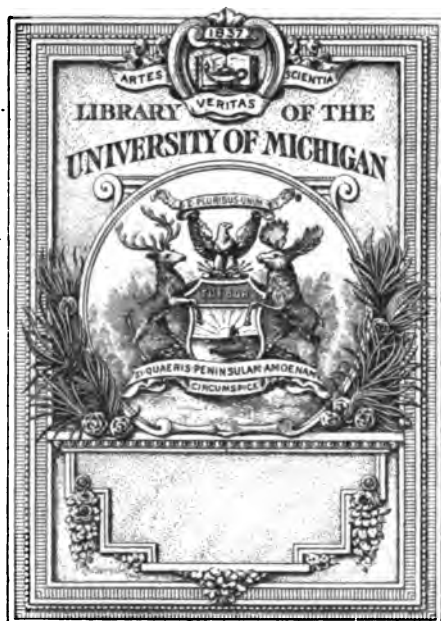




61015-

JSL

KS



610.5-

JSL

KS



# JOURNAL

FÜR

## KINDERKRANKHEITEN.

Unter Mitwirkung der Herren

**DD. Abellin**, Professor der Pädiatrik an dem Karolinischen mediz.-chir. Institut in Stockholm und Oberarzt an dem allgemeinen Kinderhause daselbst, **Barthez**, Arzt am Hospital St. Eugenie zu Paris, **Faye**, Professor und Direktor der Gebäranstalt und der Klinik für kranke Kinder in Christiania, **Hardy**, Arzt an der Kinderheilanstalt zu Dublin, **Hauner**, Direktor der Kinderheilanstalt zu München, **Hewitt**, Arzt am britischen Gebärhause und Lehrer über Frauen- und Kinderkrankheiten am St. Mary's Hospital in London, **Kronenberg**, Direktor der kaiserlichen Kinderheilanstalt in Moskau, **Küttner**, dirigirender Arzt des Kinderkrankenhauses zu Dresden, **Luzewinsky**, dirigirender Arzt der Kinderheilanstalt Mariahilf in Wien, **Steffen**, Direktor der Kinderheilanstalt zu Stettin, **Stiebel**, Geheimerath, Direktor des Christ'schen Kinderhospitals in Frankfurt am Main, **Welase**, kaiserl. russ. Geheimerath und vormalig Direktor des Kinderhospitals zu St. Petersburg, und **Ch. West**, erster Arzt des Kinderspitales in Great-Ormond-Street zu London,

herausgegeben

VON

**Dr. Fr. J. Behrend** und **Dr. A. Hildebrand**  
in Berlin.

Band XXXVIII.

(Januar — Juni 1862.)

Mit 13 Abbildungen auf einer lithographirten Tafel.

---

ERLANGEN. PALM & ENKE.

(Adolph Enke.)

1862.

**Druck von Junge & Sohn in Erlangen.**



## Inhaltsverzeichniss zu Band XXXVIII.

---

	Seite
<b>I. Abhandlungen und Originalaufsätze.</b>	
Die seitliche Rückgratsverkrümmung, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung. (Mit 13 Abbildungen auf einer lithographirten Tafel.) Vom Sanitätsrathe Dr. Eulenburg zu Berlin . . . . .	1
Ueber die zu frühzeitige Synostose der Schädelknochen bei Kindern und über deren Folgen, von Dr. Fr. J. Behrend, Mitherausgeber dieses Journals . . . .	155
Ueber die Lordose oder die Krümmung der Wirbelsäule nach vorne — eine Vorlesung von William Adams, Arzt an dem k. orthopäd. Hospitale in London. (Aus dem Englischen übertragen.) . . . . .	176
Der Intermittensprozess im kindlichen Alter. Von Sa- nitätsrath Dr. Joseph Bierbaum zu Dorsten	194, 352

## IV

	Seite
Grundzüge einer Methode, die Gymnastik der Sprachorgane als Heilmittel des Stammelns und Stotterns der Kinder anzuwenden; vorgetragen im Hochstifte zu Frankfurt am Main von Medizinalrath Dr. A. Clemens, praktischem Arzte zu Frankfurt am Main . .	315
Kasuistik, betreffend die Diagnose und Behandlung der Skoliose und der Dislokation der Scapula . . . .	322

## II. Hospitalberichte.

Bericht aus der Kinderheilanstalt zu Stettin. Von Dr. A. Steffen, erstem Arzte der Anstalt . . . . .	241
--	-----

## III. Klinische Vorträge.

Hôtel-Dieu in Paris (Klinik des Hrn. Prof. Trousseau). Ueber Chlorose und Pseudochlorose . . . . .	449
---	-----

## IV. Gelehrte Gesellschaften und Vereine.

Medizinisch-chirurgische Gesellschaft zu Edinburg.	
Tuberkeln im Gehirne bei Kindern . . . . .	132
Subarachnoid-Hydrocephalus . . . . .	134
Tracheotomie beim Krup . . . . .	135
Warzige Entartung der Stimmbänder bei einem Kinde .	136
Tödlicher Krup bei einem Erwachsenen . . . . .	136
Tuberkeln in der Thymusdrüse . . . . .	140
Angeborener Krebs am Arme . . . . .	140
Ueber Ichthyose und deren verschiedene Formen . .	140
Mittel gegen Verbrühungen und Verbrennungen . . .	143

	Seite
<b>Geburtshülflche Gesellschaft in Edinburg.</b>	
Variola intrauterina . . . . .	144
Spina bifida . . . . .	146
Sehr akute Meningitis . . . . .	146
Angeborenes Fehlen der Gallenblase und Sklerem bei einem 4 Wochen alten Kinde . . . . .	148
Vaccination mittelst alter Vaccinekrusten . . . . .	149
Angeborene Geschwüre an den Beinen . . . . .	149
<b>Gesellschaft für Biologie in Paris.</b>	
Chemische Untersuchung einer bei einem Mädchen von 8 Jahren durch die Punktion erhaltenen milchartigen Flüssigkeit . . . . .	303
Einige Bemerkungen über die angeborenen Spalten des Gaumengewölbes und Gaumensegels . . . . .	305
Entwicklung von Schneidezähnen in dem Unterkiefer eines 3 Wochen alten Kindes . . . . .	306
Fettentartung der Muskeln bei einem rhachitischen Kinde . . . . .	306
Gänzliches Fehlen des Uterus, der Trompeten, der Scheide und der rechten Niere bei einem 7 Monate alten Mädchen . . . . .	307
Einige anatomische Eigenthümlichkeiten des Zahnfleisches beim Fötus und bei den Neugeborenen . . . . .	308
Ueber Ursache und Entstehungsweise der äusseren Nabelgrube beim Menschen . . . . .	455
Notiz über die angeborenen Kysten der Geschlechtsorgane . . . . .	462

## V. Kritiken.

<b>Coulon, traité clinique et pratique des fractures chez les enfans . . . . .</b>	<b>150</b>
--	------------

**Druck von Junge & Sohn in Erlangen.**

## Inhaltsverzeichniss zu Band XXXVIII.

---

	Seite
<b>I. Abhandlungen und Originalaufsätze.</b>	
Die seitliche Rückgratsverkrümmung, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung. (Mit 13 Abbildungen auf einer lithographirten Tafel.) Vom Sanitätsrathe Dr. Eulenburg zu Berlin . . . . .	1
Ueber die zu frühzeitige Synostose der Schädelknochen bei Kindern und über deren Folgen, von Dr. Fr. J. Behrend, Mitherausgeber dieses Journals . . . .	155
Ueber die Lordose oder die Krümmung der Wirbelsäule nach vorne — eine Vorlesung von William Adams, Arzt an dem k. orthopäd. Hospitale in London. (Aus dem Englischen übertragen.) . . . . .	176
Der Intermittensprozess im kindlichen Alter. Von Sanitätsrath Dr. Joseph Bierbaum zu Dorsten	194, 352

## IV

	Seite
Grundzüge einer Methode, die Gymnastik der Sprachorgane als Heilmittel des Stammelns und Stotterns der Kinder anzuwenden; vorgetragen im Hochstifte zu Frankfurt am Main von Medizinalrath Dr. A. Clemens, praktischem Arzte zu Frankfurt am Main . .	315
Kasuistik, betreffend die Diagnose und Behandlung der Skoliose und der Dislokation der Scapula . . . .	322

## II. Hospitalberichte.

Bericht aus der Kinderheilanstalt zu Stettin. Von Dr. A. Steffen, erstem Arzte der Anstalt . . . . .	241
--	-----

## III. Klinische Vorträge.

Hôtel-Dieu in Paris (Klinik des Hrn. Prof. Trousseau). Ueber Chlorose und Pseudochlorose . . . . .	449
---	-----

## IV. Gelehrte Gesellschaften und Vereine.

Medizinisch-chirurgische Gesellschaft zu Edinburg.	
Tuberkeln im Gehirne bei Kindern . . . . .	132
Subarachnoid-Hydrocephalus . . . . .	134
Tracheotomie beim Krup . . . . .	135
Warzige Entartung der Stimmbänder bei einem Kinde .	136
Tödlicher Krup bei einem Erwachsenen . . . . .	136
Tuberkeln in der Thymusdrüse . . . . .	140
Angeborener Krebs am Arme . . . . .	140
Ueber Ichthyose und deren verschiedene Formen . .	140
Mittel gegen Verbrühungen und Verbrennungen . . .	143

	Seite
<b>Geburtshülflche Gesellschaft in Edinburg.</b>	
Variola intrauterina . . . . .	144
Spina bifida . . . . .	146
Sehr akute Meningitis . . . . .	146
Angeborenes Fehlen der Gallenblase und Sklerem bei einem 4 Wochen alten Kinde . . . . .	148
Vaccination mittelst alter Vaccinekrusten . . . . .	149
Angeborene Geschwüre an den Beinen . . . . .	149
<b>Gesellschaft für Biologie in Paris.</b>	
Chemische Untersuchung einer bei einem Mädchen von 8 Jahren durch die Punktion erhaltenen milchartigen Flüssigkeit . . . . .	303
Einige Bemerkungen über die angeborenen Spalten des Gaumengewölbes und Gaumensegels . . . . .	305
Entwicklung von Schneidezähnen in dem Unterkiefer eines 3 Wochen alten Kindes . . . . .	306
Fettentartung der Muskeln bei einem rhachitischen Kinde . . . . .	306
Gänzlichcs Fehlen des Uterus, der Trompeten, der Scheide und der rechten Niere bei einem 7 Monate alten Mädchen . . . . .	307
Einige anatomische Eigenthümlichkeiten des Zahnfleisches beim Fötus und bei den Neugeborenen . . . . .	308
Ueber Ursache und Entstehungsweise der äusseren Nabelgrube beim Menschen . . . . .	455
Notiz über die angeborenen Kysten der Geschlechtsorgane . . . . .	462

## V. Kritiken.

<b>Coulon, traité clinique et pratique des fractures chez les enfans . . . . .</b>	<b>150</b>
--	------------



#### IV

	Seite
Grundzüge einer Methode, die Gymnastik der Sprachorgane als Heilmittel des Stammelns und Stotterns der Kinder anzuwenden; vorgetragen im Hochstifte zu Frankfurt am Main von Medizinalrath Dr. A. Clemens, praktischem Arzte zu Frankfurt am Main . .	315
Kasuistik, betreffend die Diagnose und Behandlung der Skoliose und der Dislokation der Scapula . . . .	322

#### II. Hospitalberichte.

Bericht aus der Kinderheilanstalt zu Stettin. Von Dr. A. Steffen, erstem Arzte der Anstalt . . . . .	241
--	-----

#### III. Klinische Vorträge.

Hôtel-Dieu in Paris (Klinik des Hrn. Prof. Trousseau). Ueber Chlorose und Pseudochlorose . . . . .	449
---	-----

#### IV. Gelehrte Gesellschaften und Vereine.

Medizinisch-chirurgische Gesellschaft zu Edinburg.	
Tuberkeln im Gehirne bei Kindern . . . . .	132
Subarachnoid-Hydrocephalus . . . . .	134
Tracheotomie beim Krup . . . . .	135
Warzige Entartung der Stimmbänder bei einem Kinde .	136
Tödlicher Krup bei einem Erwachsenen . . . . .	136
Tuberkeln in der Thymusdrüse . . . . .	140
Angeborener Krebs am Arme . . . . .	140
Ueber Ichthyose und deren verschiedene Formen . .	140
Mittel gegen Verbrühungen und Verbrennungen . . .	143

	Seite
<b>Geburtshülflliche Gesellschaft in Edinburg.</b>	
Variola intrauterina . . . . .	144
Spina bifida . . . . .	146
Sehr akute Meningitis . . . . .	146
Angeborenes Fehlen der Gallenblase und Sklerem bei einem 4 Wochen alten Kinde . . . . .	148
Vaccination mittelst alter Vaccinekrusten . . . . .	149
Angeborene Geschwüre an den Beinen . . . . .	149
<b>Gesellschaft für Biologie in Paris.</b>	
Chemische Untersuchung einer bei einem Mädchen von 8 Jahren durch die Punktion erhaltenen milchartigen Flüssigkeit . . . . .	303
Einige Bemerkungen über die angeborenen Spalten des Gaumengewölbes und Gaumensegels . . . . .	305
Entwicklung von Schneidezähnen in dem Unterkiefer eines 3 Wochen alten Kindes . . . . .	306
Fettentartung der Muskeln bei einem rhachitischen Kinde . . . . .	306
Gänzliches Fehlen des Uterus, der Trompeten, der Scheide und der rechten Niere bei einem 7 Monate alten Mädchen . . . . .	307
Einige anatomische Eigenthümlichkeiten des Zahnfleisches beim Fötus und bei den Neugeborenen . . . . .	308
Ueber Ursache und Entstehungsweise der äusseren Nabelgrube beim Menschen . . . . .	455
Notiz über die angeborenen Kysten der Geschlechtsorgane . . . . .	462

## V. Kritiken.

<b>Coulon, traité clinique et pratique des fractures chez les enfans . . . . .</b>	<b>150</b>
--	------------

## VI

	Seite
Hagen, Taschenbuch der Kinderkrankheiten . . . .	150
Besser, den deutschen Müttern und Vätern; ein Buch über das Werden und Wachsen ihrer Kinder als Schlüssel zu deren gesunderer Erziehung . . . . .	151
Guérin, die Rhachitis; aus dem Französischen über- setzt von Dr. G. Weber . . . . .	152
Volquarts, einige Worte über die ausschwitzende Bräune (Diphtheritis, Angina exsudativa) . . . . .	152

---

# JOURNAL

FÜR

Jedes Jahr erscheinen 12 Hefte in 2 Bdn. — Gute Originalaufsätze üb. Kinderkrankheiten werden erbeten und nach Erscheinen jedes Hefes gut honoriert.

Aufsätze, Abhandl., Schriften, Werke, Journale etc. für die Redaktion dieses Journalles beliebe man derselben oder den Verlegern einsenden.

## KINDERKRANKHEITEN.

---

[BAND XXXVIII.] ERLANGEN, JAN. u. FEBR. 1862. [HEFT 1 u. 2.]

---

### *I. Abhandlungen und Originalaufsätze.*

Die seitliche Rückgratsverkrümmung, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung. Vom Sanitätsrathe Dr. Eulenburg zu Berlin.

#### Erstes Kapitel.

##### Definition und Arten der Skoliosis.

Unter Skoliosis versteht man im Allgemeinen jede permanent-seitliche Abweichung des Rückgrates oder eines Rückgratstheiles von der normalen physiologischen Richtung.

Im engeren Sinne bezeichnet man jedoch mit Skoliosis nur die permanent-seitliche pathologische Abweichung des Dorsal- und Lumbatheiles der Wirbelsäule. Denn die seitliche Abweichung des Cervikaltheiles wird als besondere Krankheitsspezies „Torticollis“, die seitliche Abweichung des Sakraltheiles als „Pelvis obliqua“ betrachtet.

Diese herkömmliche und gebräuchliche Anschauung soll theoretisch zwar auch unserer nachfolgenden Erörterung zum Grunde gelegt werden; allein in der Praxis ist eine solche strenge Sonderung nicht vorhanden. Denn die seitliche Abweichung eines Rückgratssegmentes bedingt meistens nach physikalischen Gesetzen die konsekutive seitliche Abweichung eines anderen. Je nachdem die permanente seitliche Deviation der Wirbelsäule hervorgeht aus einer primären Affektion der Muskeln oder der Knochen, wird dieselbe als „Scoliosis muscularis s. myopathica“, oder als „Scol. ossicularis s. osteopathica“ bezeichnet.

Die Scoliosis muscularis ist immer die Folge einer Störung des normalen (physiologischen) Antagonismus zwischen den zu beiden Seiten der Wirbelsäule wirkenden Muskeln.

Ist diese Störung hervorgegangen aus einer gewohnheitsmässigen Haltung des Rumpfes, d. h., physiologisch ausgedrückt, aus einer durch ungleiche Uebung entstandenen ungleichen Energie der seitlichen Beugemuskeln des Rückgrates, so wird sie gemeinhin als „Scoliosis habitualis“ bezeichnet.

Die Scol. osteopathica ist in der Mehrzahl der Fälle Folge von Rhachitismus und in specie von rhachitischer Affektion der Wirbelsäule und heisst in diesen Fällen „Scol. rhachitica.“

In selteneren Fällen entsteht die Scol. osteopathica in Folge von entzündlichen oder tuberkulösen Affektionen der Wirbelsäule (Malum Pottii laterale, Arthrite rhachidienne latérale, Tumor albus vertebrae lateralis). Sie stellt in diesem Falle eine anguläre Krümmung (Einknickung) dar und ist nach ihrem Wesen und ihrer Entstehung ganz analog der Gibbositas angularis, welche als die gewöhnlichere Folge des Malum Pottii (Spondylarthrocace) beobachtet wird. Zur Scoliosis osteopathica können auch die seltenen Fälle von Skoliosis aus kongenitaler Formationsanomalie der Wirbelsäule gezählt werden, die wir von Beobachtern als „Scol. congenitalis“ bezeichnet finden.

Eine kongenitale Skoliose ist nicht zu verwechseln mit der hereditären (Scol. hereditaria). Unter letzterer ist diejenige Skoliose zu verstehen, welche in Folge einer ererbten Anlage auftritt. Diese erbliche Disposition ist ausserordentlich häufig. Unter 300 Skoliotischen fand ich 73 Fälle, in welchen die erbliche Disposition nachweisbar war, und zwar rührte diese in 70 Fällen von Seiten der Mutter, in 3 Fällen von Seiten des Vaters her. Die Erbllichkeit beträgt also 24,33 pCt. Sie ist aber ohne Zweifel noch häufiger, da die Ermittlung derselben durch gewisse diskrete Rücksichten oft ausgeschlossen ist. Die hereditären Skoliosen sind bei weitem am häufigsten bedingt durch gestörten Muskelantagonismus, demnächst durch Rhachitismus und fallen daher mit diesen Kategorien zusammen.

Als besondere Arten müssen in pathogenetischer Hinsicht noch angeführt werden die Scoliosis empyematica, welche in Folge von Empyema in einer Thoraxhälfte auftritt, und endlich die von Verkürzung einer Unterextremität abhängige, welche ich als „Scoliosis statica“ bezeichnen möchte. Jedoch ist bei dieser letzteren der Einfluss der Muskelthätigkeit keinesweges ausgeschlossen. Je nach den verschiedenen Regionen oder Rückgratsegmenten, in welchen die seitliche Deviation stattfindet, unterscheidet man eine Scol. cervicalis, dorsalis, lumbalis und sacralis.

In der Regel kombiniren sich zwei dieser Deviationen bei demselben Individuum. Als die häufigeren Kombinationen sind anzuführen: Scol. cervico-dorsalis, Scol. dorso-lumbalis, Scol. lumbo-sacralis. Je nachdem die Deviation nach rechts oder nach links von der Längsachse stattfindet, bezeichnen wir sie als „Scol. dextra und Scol. sinistra.“

Diese Bezeichnung kann leicht Missverständnisse veranlassen, zumal da verschiedene Autoren bei derselben von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehen. Delpech z. B. nennt in seiner „Orthomorphie“ die Kyphosis eine Krümmung nach vorne, während Bouvier sie in seinen „Leçons cliniques“ als Krümmung nach hinten definirt. Genau genommen ist es richtiger, eine Krümmung nach ihrer centralen Richtung zu benennen, wie es Delpech gethan hat. Demnach müsste eine Scoliosis dextra diejenige sein, deren Konkavität nach rechts gerichtet ist. Dieses würde aber zu unzähligen Missverständnissen führen, da fast sämtliche Autoren die umgekehrte Bezeichnung angenommen zu haben scheinen.

Diese Huldigung eines Sprachgebrauches bei Bezeichnung der skoliotischen Deviation erschwert das Verständniss derartiger Darstellungen ausserordentlich. Ich bekenne, dass ich beim besten Willen oft nicht im Stande bin, die Darstellung mancher Autoren zu verstehen, wenn sie bei Skoliose von rechter und linker Krümmung sprechen. Es ist oft nicht zu ermitteln, ob damit die Konvexität oder die Konkavität bezeichnet werden soll. Um diese Undeutlichkeit zu vermei-

den, bediene ich mich, wo es auf näheres Verständniss ankommt, der genauen Bezeichnung „Scol. dorsalis dextro-convexa, Scol. lumbalis sinistro-convexa, Scoliosis dorso-lumbalis sinistro-convexa etc.“ Letztere bezeichnet also eine Abweichung der Dorsal- und Lumbalwirbel nach rechts in Einer grossen Kurve.

## Zweites Kapitel.

### Physiologische Richtung der Wirbelsäule.

Um eine pathologische Richtung der Wirbelsäule diagnostiziren zu können, muss man nothwendig eine richtige Vorstellung von der normalen physiologischen Richtung derselben haben. Deshalb werde ich hier Dasjenige in Bezug auf letztere, was zum Verständnisse der Entstehung und Entwicklung einerseits, und zur richtigen Beurtheilung und rationellen Behandlung andererseits unbedingt erforderlich ist, einer Erörterung unterziehen.

Aus 24 Knochenstücken und 23 Intervertebralknorpeln zusammengesetzt, bietet bekanntlich die Wirbelsäule im ausgewachsenen und wohlgebildeten Skelette in der Richtung von vorne nach hinten eine sanft geschlängelte Gestalt dar. Es bilden nämlich der Cervikal- und Lumbaltheil eine leichte Konvexität nach vorne, der Dorsal- und Sakraltheil aber eine Konvexität nach hinten.

Diese Krümmungen des Rückgrates fehlen noch beim Kinde, so lange es noch nicht gehen gelernt hat und finden sich auch bei Thieren (Bären, Hunden), welche auf zwei Füßen zu gehen abgerichtet sind (s. Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie IV. Aufl. II, pag. 237). Sie sind daher ein nothwendiges Postulat für die Tragkraft der Wirbelsäule bei vertikaler Körperstellung. Sie sind übrigens bedingt durch die ungleichen Höhenverhältnisse theils der Wirbel, theils der Intervertebralknorpel. Letztere sind nämlich an dem nach vorne konvexen Cervikal- und Lumbalsegmente vorne höher als hinten und wirken daher wie Keile, die zwischen die einzelnen Wirbel eingeschoben sind. Die Krümmung des Dorsalsegmentes rührt dagegen zum grösseren Theile von der



**Keilform** der Wirbelkörper her, welche vorn niedriger als hinten sind und nur zum kleineren Theile auch von der Keilform der Zwischenknorpel (s. Wilhelm und Eduard Weber, *Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge*, Göttingen, 1836, pag. 93). Diese Krümmungen müssen füglich als physiologische bezeichnet werden. Sie werden aber pathologische, sobald sie, obgleich in derselben Richtung von vorn nach hinten verbleibend, das normale Maass überschreiten. So entstehen die unter dem Namen „Kyphosis“ und „Lordosis“ bekannten Deformitäten.

Man hat nun in Analogie mit diesen Kurvaturen von vorn nach hinten auch das Vorhandensein einer physiologischen seitlichen Krümmung des Rückgrates angenommen. Dr. Bähring (die seitliche Rückgratsverkrümmung in ihren physiologischen und pathologischen Bedingungen und deren Heilung, Berlin, 1851, pag. 18 u. ff.) und neuerdings auch Dr. Bouvier (*Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, Paris, 1858, pag. 359 etc.) behaupten, dass bei jedem Menschen der Dorsaltheil der Wirbelsäule eine nach rechts konvexe Krümmung bilde. Diese bezeichnet Bouvier ausdrücklich als „physiologische Skoliosis“ und als „rudimentären Zustand, als den Keim der pathologischen Skoliosis (s. l. c. p. 372).

Sabatier (*Mémoire sur la situation des gros vaisseaux, à la suite de l'Anatomie de Sabatier*, t. III, p. 406, 1791) hat gegen Ende des vorigen Jahrhunderts die Beobachtung veröffentlicht, dass das Rückgrat in der Höhe des 5. Dorsalwirbels oft eine Krümmung mit der Konvexität nach rechts bilde. Sie soll sich vom 3. bis zum 8. oder 9. Rückenwirbel erstrecken, soll aber auch oft nur auf eine geringere Anzahl von Wirbeln beschränkt sein. Sabatier leitete diese Krümmung von der Einwirkung der Aortapulsationen auf die Wirbel her. Aber er gesteht gleichwohl zu, viele Individuen gesehen zu haben, bei welchen sie nicht vorhanden war.

Diese Sabatier'schen Notizen sind es, auf welche Bähring und Bouvier sich berufen, indem sie die Entstehung der Scoliosis habitualis ableiten: der Erstere von den Stößen des Herzens, der Andere von den Pulsationen der

Aorta gegen den benachbarten Rückgratstheil. Die Prüfung dieser neuen Theorien ist für die Pathogenese der Skoliosis von grosser Wichtigkeit. Es dürfte daher eine eingehende Erörterung gerechtfertigt sein.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich dieser angeblichen „physiologischen seitlichen Deviation der Wirbelsäule“ mit grosser Aufmerksamkeit nachgeforscht. Ich habe deshalb eine beträchtliche Anzahl von Rückgraten gesunder Individuen gründlich untersucht und bin zu folgendem Ergebnisse gelangt:

Bei der Mehrzahl, und namentlich solcher männlichen Geschlechtes, fand ich durchaus keine seitliche Abweichung des Rückgrates von der Medianlinie. Bei anderen fand ich an den Brustwirbeln nur die Processus spinosi leicht nach rechts gewendet. Es fragt sich: wie diese letztere Abweichung zu erklären sei? Ich meine, sie erklärt sich ganz ungezwungen als die natürliche Folge des vorwaltenden Gebrauches der rechten Hand. Durch einen solchen wird nämlich die rechte Scapula mehr in Bewegung gesetzt. Die Bewegungen der Scapula zum Dorsaltheile des Rückgrates werden durch den M. cucullaris und die MM. rhomboidei vermittelt. Diese nehmen ihren Ursprung von den Proc. spinosi, als ihren festen Punkten, und wirken von diesen aus auf die Annäherung ihres beweglichen Insertionspunktes, d. i. der Scapula, an die Wirbelsäule.

Diese Verbindung ist offenbar der Art, dass höchstens die Processus spinosi eine leichte seitliche Abweichung nach rechts erleiden können, unmöglich aber die Wirbelkörper selbst. Auch William Adams (*London medical Times*, Sept. 1861, „zur Anatomie und Physiologie der Skoliosis“) bestreitet, dass eine solche physiologische seitliche Beugung existire. Er führt an, „dass er während seiner 12jährigen Stellung als Demonstrator der pathologischen Anatomie am St. Thomas-Hospitale in London in allen Leichen nach Herausnahme der Eingeweide ganz genau die Richtung der Wirbelsäule besichtigt habe und die erwähnte seitliche Krümmung derselben in der That nur selten angetroffen habe.“ (S. Journ. f. Kinderkrankh., Novbr. und Decbr., 1861.)

Hiernach scheint es mir selbst ungerechtfertigt, eine seitliche Abweichung der Proc. spinosi als „physiologische Skoliosis“ zu bezeichnen. Wäre eine solche auch so wenig auffallend, dass sie, wie Hyrtl sagt, nur von einem geübten Formsinne bemerkt würde, so bliebe sie doch immer eine anomale (pathische) Erscheinung, die gewiss nicht durch die physiologische Pulsation des Herzens oder der Aorta, sondern durch den willkürlich vorwaltenden Gebrauch des rechten Armes veranlasst ward. Einen entschiedenen Beweis für diese Erklärung liefert mir die Thatsache, dass ich bei zwei linkshändigen Individuen die Processus spinosi der Dorsalwirbel leicht nach links gewendet fand und dass ich dieselben bei Linkshändigen niemals nach rechts gerichtet sah. Ueberdies fand Otto in Breslau in einem Falle, wo die Aorta ihren Bogen nach rechts bildete und also rechts von der Wirbelsäule pulsirte, doch die seitliche Kurve mit ihrer Konvexität nach rechts gerichtet. Der rechte Arm war in diesem Falle viel muskulöser als der linke, was darauf hindeutet, dass das Individuum rechtshändig war. Auch diese Beobachtung widerlegt entschieden die Annahme, dass die seitliche nach rechts konvex gerichtete Rückgratskrümmung von den Pulsationen der Aorta herrühre.

Die Gebrüder Weber erwähnen in ihrem oben bereits zitierten Werke „Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge“ weder dieser angeblichen physiologischen Seitenkrümmung, noch einer, ebenfalls von Sabatier beobachteten, „seitlichen Abflachung der Wirbelsäule am Dorsaltheile.“ Beiläufig bemerke ich nur, dass eine solche von der Aorta bewirkte Abflachung, wenn sie wirklich vorkäme, durchaus nichts mit einer Skoliosis gemein hätte. Allein bei der höchst exakten Durchforschung der Wirbelsäule wäre von den Gebrüdern Weber eine so auffällige Erscheinung, zumal nach der Kenntniss der Sabatier'schen Beobachtungen, sicher nicht unbemerkt und unerwähnt geblieben. Auch in G. Herm. Meyer's anerkannt sorgfältigem „Lehrbuche der physiologischen Anatomie des Menschen, Leipzig, 1856“, finde ich nirgends eine Erwähnung solcher physiologischen lateralen Krümmung der Wirbelsäule.

Ich bin daher der Ansicht, dass wir von der Existenz einer solchen ganz absehen und vielmehr jede permanente seitliche Krümmung der Wirbelsäule als pathologische betrachten dürfen.

### Drittes Kapitel.

#### Physiologische Bewegungen der Wirbelsäule.

Die Wirbelsäule besitzt in gleicher Weise eine dem aufrechten Gange entsprechende Festigkeit, wie eine den mannichfaltigen Ortsbewegungen entsprechende Beweglichkeit.

Diese beiden Eigenschaften sind ermöglicht durch die der Wirbelsäule eigenthümlich angehörige Struktur der 23 Intervertebralknorpel, welche auf die ganze Länge der Wirbelsäule vertheilt und zwischen die 24 festen Wirbelknochen eingefügt sind, und durch einen reichhaltigen Muskelapparat. Die Struktur dieser Zwischenknorpel gestattet deren gleichzeitige Zusammendrückung an der einen und Ausdehnung an der anderen Seite, so wie deren Drehung von einer Seite zur anderen. Sobald jedoch die bewegende Kraft zu wirken aufhört, so verstatet die Elastizität der Intervertebralknorpel den Wirbeln die Rückkehr in ihre natürliche Lage. In dieser Struktur liegt die Bedingung für die verschiedenen Bewegungen, deren sowohl die einzelnen Wirbel unter einander, als die Wirbelsäule im Ganzen fähig sind. Der Bewegungsraum zwischen je 2 einzelnen benachbarten Wirbeln ist zwar nur ein beschränkter. Solche beschränkte Einzelbewegung zweier Wirbel gewinnt aber dadurch an Bedeutung, dass, indem eine grössere Anzahl benachbart gelegener Wirbel nach derselben Richtung hin bewegt wird, eine Bewegung von ansehnlichem Umfange vollführt werden kann. Viele Einzelbewegungen zweier Wirbel werden summirt zu einer umfangreichen Bewegung des ganzen Rückgrates oder eines grösseren Rückgratssegmentes.

Die Wirbelsäule gleicht in dieser Hinsicht einer gegliederten Kette, oder, noch treffender, einem elastischen Stabe. Auch dieser letztere kann, trotz geringer Lokomotion seiner einzelnen Moleküle, als Ganzes doch einen grossen Bewegungs-

raum durchlaufen und kehrt nach aufgehobener Einwirkung der bewegenden Kraft wieder in die ursprüngliche Gestalt zurück.

Der Umfang der Beweglichkeit der Wirbelsäule wird aber mehr oder weniger eingeschränkt, je nach der verschiedenen Grösse und Richtung der Dorn- und Gelenkfortsätze an den Cervikal-, Dorsal- und Lumbalwirbeln, und je nach deren Verbindung mit Knochen des Stammes. Am Cervikalsegmente berühren sich die Flächen der Gelenkfortsätze in einer schräg von oben und vorne nach unten und hinten verlaufenden Ebene. Die Dornfortsätze sind meistens kurz und von horizontaler Richtung. Aus dieser Beschaffenheit erklärt es sich, dass die Cervikalwirbel nach allen Richtungen hin eine sehr ausgedehnte Beweglichkeit haben.

Am Dorsalsegmente berühren sich die Flächen der Gelenkfortsätze in einer gerade von vorn nach hinten befindlichen Ebene und die Dornfortsätze verlaufen schräg von oben nach unten und decken einander fast dachziegelartig. Aus dieser Beschaffenheit erklärt sich die eingeschränkte Fähigkeit zum Strecken (Rückwärtsbeugen) und die freiere Beweglichkeit in Bezug auf Beugung nach vorn und Achsendrehung. Letztere wird hier wie bei den Cervikalwirbeln dadurch ermöglicht, dass sich die je zwei von vorn nach hinten einander zugekehrten Gelenkflächen zweier auf- und absteigender Gelenkfortsätze an einander seitwärts verschieben können.

In anderer Beziehung ist das Dorsalsegment durch seine Verbindung mit den Rippen in der Beweglichkeit mehr beschränkt, als das Cervikal- und Lumbalsegment. — Am Lumbalsegmente berühren sich die Gelenkflächen in einer von innen nach aussen verlaufenden Ebene und die Dornfortsätze haben bei grösserer Entfernung von einander eine horizontale Richtung. Daraus erklärt sich die freiere Beweglichkeit des Lumbalsegmentes in Bezug auf seitliche Beugung, auf Vorwärts- und Rückwärtsbeugung und die grössere Beschränkung der Achsendrehung.

Dieser bisher in seinen wesentlichen passiven Theilen angedeutete Mechanismus der Wirbelsäule wird durch einen

umfangreichen Muskelapparat in Bewegung gesetzt. Die Dorn- und Querfortsätze sind die langen Hebel, an welchen sich die das Rückgrat bewegenden Muskeln nach hinten und zu beiden Seiten ansetzen.

Die folgende Betrachtung dieses Muskelapparates in Bezug auf die Hervorrufung der verschiedenen Bewegungen des Rückgrates wird uns den Weg bahnen, um ihren Einfluss auf die Entstehung der Skoliosis zu ermitteln.

Der Muskelapparat, durch welchen die Wirbelsäule bewegt wird, besteht:

- 1) aus solchen Muskeln, welche sich unmittelbar an die einzelnen Dorn- und Querfortsätze inseriren;
- 2) aus solchen, welche ihre Befestigung an anderen Stellen des Skelets nehmen, als an der Wirbelsäule.

Die ersteren bewirken die ihnen obliegenden Bewegungen des Rückgrates direkt durch unmittelbare Erzeugung einer Ortsveränderung der Wirbel und Intervertebralknorpel.

Die zweiten bewirken nur indirekt eine Stellungsveränderung der Wirbelsäule vermittelt deren Verbindung mit den Skelettheilen des Rumpfes. So bewirken z. B. die sich kontrahirenden MM. recti abdominis eine Beugung des Rumpfes und in Folge dessen auch der Wirbelsäule, welche durch ihre Verbindung mit den Rippen den Bewegungen des Rumpfes folgt. Die physiologischen Bewegungen der Wirbelsäule sind\*):

- 1) Beugung nach vorn, analog der Beugung an den Gelenken der Extremitäten.
- 2) Beugung nach hinten, welche ich zum Unterschiede von der Vorwärtsbeugung stets mit „Streckung“ bezeichnen werde, analog der Streckung an den Gelenken der Extremitäten.
- 3) Seitliche Beugung a) nach rechts, b) nach

---

\*) Ich werde bei dieser Betrachtung von denjenigen Bewegungen, welche die Wirbelsäule gleichzeitig mit dem Becken auf den Hüftgelenken erfährt, nicht sprechen, weil bei diesen die physiologischen Krümmungen des Rückgrates nicht nothwendig verändert zu werden brauchen.

links, analog der Ad- und Abduktion an den Extremitätengelenken.

4) Drehung um die Vertikalachse, a) nach rechts, b) nach links; analog der Drehung an den Extremitätengelenken.

Zur Ausführung jeder dieser Bewegungen finden sich zwar bestimmte Muskelgruppen vor, allein sie ergänzen sich auch gegenseitig zur Ausführung von Bewegungen nach einer anderen Richtung. Auch diese Einrichtung findet ihre Analogie an den anderen zu gelenkiger Beweglichkeit mit einander verbundenen Skelettheilen. So z. B. bewirken bekanntlich die MM. flexor carpi radialis und ulnaris die Beugung der Hand, und die entsprechenden MM. extensor carpi radialis und ulnaris die Streckung derselben. Dagegen wird durch die vereinte Wirkung des Flexor und Extensor carpi radialis die Abduktion, und durch die vereinte Wirkung des Flexor und Extensor carpi ulnaris die Adduktion der Hand bewirkt. In ähnlicher Weise ergänzen sich die MM. intertransversarii und multifidus spinae, spinales und semispinales etc. zu Bewegungen der Wirbelsäule in verschiedener Richtung.

Unter den die Wirbelsäule unmittelbar bewegenden Muskeln lassen sich deutlich solche Gruppen unterscheiden:

- a) welche vertikal von Querfortsatz zu Querfortsatz gehen;
- b) welche schräg von Querfortsatz zu Dornfortsatz, und
- c) welche vertikal von Dornfortsatz zu Dornfortsatz verlaufen.

Dabei unterscheidet man wieder gewisse Gruppen, welche regelmässig von einem Wirbel zum nächstgelegenen gehen, während andere Muskelgruppen sich so inseriren, dass sie einen oder mehrere zunächstgelegene Wirbel in einer gewissen Regelmässigkeit übergehen. Die Wirkungsweise dieser Muskeln wird durch die Betrachtung der Hebelverhältnisse völlig anschaulich.

Die seitliche Beugung der Wirbel wird durch diejenigen Muskeln bewirkt, deren Zugrichtung bei seitlicher Anheftung, der Vertikalachse mehr oder weniger entspricht. Dieselben werden um so kräftiger wirken, je weiter entfernt.

von der Achse der Wirbelsäule sie sich inseriren, d. h. je länger ihr Hebelarm ist. Demnach repräsentiren das Prinzip der seitlichen Beugung der Wirbelsäule am reinsten die *MM. intertransversarii*. Sie verlaufen vertikal von einem Querfortsatze zu dem des nächstgelegenen Wirbels. Der höchstgelegene *M. intertransversarius* entspringt am *Processus transversus* des Atlas und inserirt sich am *Proc. jugularis* des Hinterhauptbeines. Er ist unter dem Namen *M. rectus capitis lateralis* bekannt.

Das Prinzip der seitlichen Rückgratsbeugung durch die *MM. intertransversarii* wiederholt sich in Muskeln von größeren Dimensionen am Cervikalsegmente durch den *M. trachelomastoideus*, am Lumbaltheile durch den *M. ileolumbalis*, welcher gewöhnlich als die hintere Portion des *M. quadratus lumborum* beschrieben wird. Dieser letztere inserirt sich bekanntlich an die *Crista ossis ilei* einerseits und an die *Proc. transversi* sämtlicher Lumbalwirbel andererseits. Am Dorsaltheile entspricht diesem Prinzip der *M. longissimus dorsi*, welcher vollkommen geeignet ist, die vom 3. bis 12. Dorsalwirbel nicht konstanten *MM. intertransversarii* zu ersetzen. Er entspringt gemeinsam mit dem *M. sacrolumbalis* an der hinteren Fläche des Kreuzbeines, der Tuberositas und dem hinteren Theile der *Crista ossis ilei* und den Dornfortsätzen der Lendenwirbel, steigt mit ihnen parallel aufwärts und spaltet sich in eine Reihe aufsteigender kurzer fleischig-sehniger Zacken, welche theils an die hinteren Enden der Rippen (mit Ausnahme der obersten und untersten), theils an die Querfortsätze aller Brustwirbel sich inseriren (Hyrtl, H. Meyer u. A.). (S. weiter unten das über Streckung der Wirbelsäule Erörterte.)

Diese Muskeln bewirken durch ihre Kontraktion die Annäherung, d. h. seitliche Beugung der einzelnen benachbarten Querfortsätze zu einander und durch die summirte Wirkung einer Reihenfolge die seitliche Beugung des betreffenden Rückgratssegmentes.

Die Drehung der Wirbel um ihre Vertikalachse muss durch solche Muskeln bewirkt werden, deren Zugrichtung sich der horizontalen nähert. Dieser Zugrichtung entsprechen die-



jenigen schrägen Muskeln, welche vom Querfortsatze des einen Wirbels zum Dornfortsatze des anderen verlaufen.

Demnach kennzeichnen sich als direkte Rückgratsdreher: die *MM. rotatores dorsi* und *M. multifidus spinae*.

Die einzelnen Bündel beider Muskeln entspringen vom *Proc. transversus* des einen und gehen zum *Proc. spinosus* des zunächst darüber gelegenen Wirbels. Zu ihrer Unterstützung dienen die *MM. semispinales*, deren einzelne Bündel von einem Querfortsatze entspringen und, mehrere Wirbel übergehend, sich an den Dornfortsatz eines höher gelegenen Wirbels inseriren. Insofern ihr Verlauf sich der vertikalen Richtung nähert, betheiligen sie sich bei vereinter Wirkung mit den gleichnamigen Muskeln der anderen Seite bei der Streckung der Wirbelsäule.

Zwischen Atlas und Epistropheus ist das Prinzip dieser Muskelwirkung repräsentirt durch den *M. obliquus capitis inferior*, welcher vom *Proc. transversus* des Atlas zum *Processus spinosus* des Epistropheus geht. Dieser Muskel dreht den Atlas um den Zahnfortsatz des Epistropheus.

Am Cervikalsegmente ist das Prinzip der Drehungsmuskeln repräsentirt durch den *M. splenius colli*: dieser entspringt von den Dornfortsätzen des 3. Cervikal- bis 4. Dorsalwirbels und inserirt sich an die Querfortsätze der 3. oberen Halswirbel. Durch gemeinsame Wirkung der beiderseitigen *MM. splenii colli* erfolgt die Streckung des Cervikalsegmentes, während jeder einzelne dasselbe um die Vertikalachse drehen hilft.

Durch die Kontraktion der genannten Drehungsmuskeln wird der Dornfortsatz des einen Wirbels dem Querfortsatze des nächst unteren Wirbels genähert und durch die summirte Wirkung der einzelnen Muskeln dieser Kategorie das gesammte Rückgrat oder einzelne Segmente desselben um die vertikale Achse gedreht.

Der Drehungsumfang des Cervikaltheiles beträgt ohne Betheiligung der übrigen Wirbelsäule etwa 70°. Man erkennt dieses nach Hyrtl (l. c. II pag. 242) durch ein einfaches Experiment, indem man, auf einem Stuhle sitzend, dessen Lehne

bis zum 7. Halswirbel reicht, sich mit dem Rücken anstemmt und nun die Drehung des Kopfes und Halses ausführt.

Neigt man sich nach vorwärts und dreht sich nun so, dass Dorsal- und Lumbalsegment sich dabei betheiligen, so beträgt der ganze Drehungswinkel etwa  $100^\circ$ . Steht man auf und vollführt nun die Drehung unter Betheiligung des Beckens und der unteren Extremitäten bei völlig festgestellten Fossasohlen, so beträgt der Drehungswinkel  $180^\circ$ . Man hat somit ein Gesichtsfeld von  $360^\circ$  und beherrscht, wie Hyrtl schön bemerkt, den ganzen Horizont.

Für unseren Zweck beweist dieses Experiment, dass das Dorsal- und Lumbalsegment nur einen Drehungsbogen von  $30^\circ$  gewähren.

Mittelbar betheiligen sich an der Drehung der Wirbelsäule die vorderen Rumpfmuskeln. Ed. Weber hat nachgewiesen (s. Funke, Lehrbuch der Physiologie Bd. II S. 632), dass sämtliche eigentliche Rumpfmuskeln sich in wenige Systeme ordnen lassen, welche aus spiralig um den Rumpf herumgelegten Muskelsügen bestehen und ihre letzten Ansatzpunkte einerseits in Wirbelsäule und Kopf, andererseits im Becken finden. Wirkt eine solche Muskelspirale einerseits allein vom Obliquus bis zum Scalenus und Serratus posterior superior, so muss die Wirkung dieselbe sein, als wenn ein einziges kontinuierliches Faserbündel, welches zwischen dem rechten Darmbeinkamme und dem linken Rande der Halswirbelsäule über Bauch und Brust hinweg ausgespannt wäre, sich kontrahirte, nämlich eine Drehung des Rumpfes um seine Längsachse gegen das fixirte Becken. Eine gleichzeitige Thätigkeit der beiderseitigen entgegengesetzten Spiralen wird eine Beugung der Wirbelsäule nach vorne bewirken müssen. (H. Meyer hatte bereits früher in seinem Lehrbuche der physiologischen Anatomie 1856 S. 180 u. ff. ein anschauliches System der Zusammengehörigkeit der Rumpfwandungsmuskeln entwickelt, von welchem indess das Weber'sche mannichfach abweicht.)

Zur Streckung müssen diejenigen Muskeln die geeignetsten sein, welche, hinter der Vertikalachse gelegen, durch ihre Kontraktion die Dornfortsätze einander nähern. Das sind

zunächst als die direktesten die *MM. interspinales*. Sie sind doppelseitig und erstrecken sich von einem *Proc. spinosus* zum unteren Rande des nächst darüber gelegenen. Sie sind nur am Cervikal- und Lumbalsegmente deutlich ausgebildet. Am Dorsaltheile weniger, weil hier zwischen den einzelnen Dornfortsätzen kein hinreichender Zwischenraum vorhanden ist. Bekanntlich ist auch in diesem Theile die Streckung am unvollständigsten.

Als die obersten *MM. interspinales* kennzeichnen sich die als *MM. rectus capitis posterior minor* und *major* bezeichneten Muskeln.

Diese inseriren sich respektive zwischen dem *Tuberculum posterius atlantis*, *Processus spinosus* des *Epistropheus* und *Linea semicircularis inferior ossis occipitis*. Das Prinzip der *MM. interspinales* wiederholt sich in grösserer räumlicher Ausdehnung am Kopfe durch den *M. splenius capitis*. Dieser entspringt von den *Process. spinosis* des 3. Cervikal- bis 4. Dorsalwirbels und inserirt sich an die ganze *Linea semicircularis superior*.

Durch diese seitlich weitausgedehnte Insertion theiligt sich jeder dieser Muskeln in seiner einzelnen Wirkung an der Drehung des Kopfes.

Am Dorsal- und Lumbalsegmente ist im Grossen das Insertions- und Wirkungsprinzip der *MM. interspinales* vertreten durch das System des *M. sacrospinalis* (H. Meyer, l. c. S. 175 u. ff.). Dasselbe beginnt mit einem starken und dicken Muskelbauche in der Kreuz- und Lendengegend (*M. sacrospinalis*) und zieht sich, diesen Muskel fortsetzend, in 3 langen Reihen an dem Rücken hinauf. Die eine dieser Reihen liegt längs der Spitzen der Dornfortsätze (*M. spinalis*); die 2. längs der Spitzen der Querfortsätze (*M. longissimus dorsi* und *transversalis cervicis*); die 3. liegt längs der Rippenwinkel und geht von der ersten Rippe an die Querfortsätze der Halswirbel (*M. ileocostalis* und *M. ascendens cervicis*). Es wiederholt also der *M. spinalis* das Prinzip der *MM. interspinales*; der *M. longissimus dorsi* dasjenige der *MM. intertransversarii* und der *ileocostalis* mit dem *ascendens cervicis* das Prinzip der *MM. scaleni colli*. Auf diese Weise bilden diese Muskeln wesentliche

Ergänzungen für die Rückgrats- und Rippenmuskeln, indem sie einen Ersatz bieten für die an den Dorsalwirbeln fehlenden *MM. interspinales* und *intertransversarii* (s. in Betreff des letzteren das bei seitlicher Beugung Gesagte pag. 12), während sie in Bezug auf die Rippen gewissermassen die *MM. scaleni* für den ganzen Brustkorb darstellen.

Zur Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule werden diejenigen Muskeln die geeignetsten sein, welche, vor der Vertikalachse gelegen, durch ihre Kontraktion die Wirbelkörper an ihrem vorderen Rande einander nähern.

Diese Wirkung üben am Lumbalsegmente direkt die *MM. iliopsoae*, sobald die Unterextremitäten im Hüftgelenke festgestellt sind. Am Cervikaltheile wird die Vorwärtsbeugung durch die *MM. longi colli* bewirkt.

Diese Vorwärtsbeuger influiren wenig zu der Entstehung der Skoliosis und sollen uns hier daher nicht eingehend beschäftigen. Ich führe nur beiläufig an, dass das Prinzip des *M. longus colli* in Bezug auf die Beugung des Kopfes vertreten ist durch die *MM. rectus capitis anterior major* und *minor*.

Auffallenderweise fehlen für die Vorwärtsbeugung des Dorsaltheiles der Wirbelsäule solche Muskeln, die sich direkt an die Wirbel inseriren. Für diese Funktion existiren nur Muskeln, welche, wie bereits oben angedeutet ward, sich an anderen Stellen der Rumpfwandung inseriren. Die gleichzeitige Thätigkeit der beiderseitigen entgegenläufigen spiralen Muskelzüge des Rumpfes ist es, wodurch die Beugung der Wirbelsäule nach vorn bewirkt wird. Vor der Kenntniss des von H. Meyer und Ed. Weber ermittelten Zusammenhanges der Rumpfmuskeln wurden die *MM. recti abdominis* in Verbindung mit den *MM. ileopsoae* als die Vorwärtsbeuger des Rumpfes und der Wirbelsäule angesehen \*).

\*) Es ist keine Ansicht zu paradox, um nicht in der medizinischen Wissenschaft vertreten worden zu sein. Die Abhandlungen über Skoliose bezeugen dieses leider im hohen Grade. So stellt William Adams (s. oben l. c.) als erwiesen hin, „dass die Rückgratsmuskeln bei der aufrechten Stellung der Wirbelsäule im Zustande der geringsten Thätigkeit sich befinden und nur dann aktiv in's Spiel treten, wenn das Gleich-

## Anhang zu Kapitel 3.

## Physiologische Bewegungen der Scapula.

Bei den vielfachen Beziehungen, welche die Stellung der Scapula zur Skoliosis hat, gestatte ich mir, hier eine kurze Betrachtung der physiologischen Bewegungen dieses Knochens anzuschliessen. Ich werde im Verlaufe dieser Abhandlung Veranlassung haben, mich bei den pathischen Deviationen der Scapula auf deren physiologische Zustände zu beziehen.

Die Scapula besitzt eine vielseitige physiologische Beweglichkeit, welche keinesweges eine bloss accessorische ist, sondern vielmehr durch eine sehr selbstständige, ihr eigenthümlich angehörige Muskulatur vollzogen wird. Diese verschiedenen Bewegungen des Schultergürtels bestehen in He-

gewicht der Wirbelsäule gestört ist, und ferner, dass unter gewöhnlichen Umständen nur die Muskeln an der Konvexität der Kurve in Thätigkeit gerathen. Daraus würde dann wohl hervorgehen, dass die Rückgratsmuskeln nicht, wie etwa die Muskeln am Arme oder am Beine, die Wirbelsäule krümmen oder beugen, sondern hauptsächlich das Schwanken derselben reguliren und beschränken und das Gleichgewicht in der aufrechten Stellung erhalten und wieder herbeiführen, sobald es gestört ist“ etc.

Es wäre, meine ich, ein Glück, wenn Letzteres der Fall wäre, denn dann dürfte es keine Rückgratskrümmung geben, da ja die Muskeln das Gleichgewicht immer sofort wieder herstellen, sobald es gestört ist.

Obgleich nun W. Adams aus vorstehenden Prämissen zu dem Resultate gelangt und gelangen muss, dass die Muskeln an der Entstehung der Skoliose keinen Theil haben, so will er doch zur erfolgreichen Behandlung dieser letzteren die Gymnastik nicht entbehren. Ich frage aber, auf welche Organe denn die Gymnastik bei Skoliose wirken soll, wenn nicht auf die Muskeln? Meiner Ansicht nach hat sich Herr Adams hier von dem einfachen Wege der Wahrheit ab in ein Labyrinth von Irrthümern verleiten lassen, wohin ich ihm nicht folgen mag, da ich mich von weitläufiger Polemik möglichst fern zu halten beabsichtige. Ich behalte mir indess vor, Herrn Adams, sobald es meine Zeit gestattet, in einer besonderen Abhandlung zu widerlegen.

bung und Senkung des Schlüsselbeines und Vorwärts- und Rückwärtsbewegung desselben. Zu jeder dieser Stellungen des Schlüsselbeines tritt eine Drehung der *Scapula* im Akromialgelenke, wobei sich deren unterer Winkel entweder nach innen oder nach aussen bewegt. Dadurch entstehen Stellungsveränderungen der *Scapula* in den Richtungen nach oben, nach unten, nach innen, nach innen und oben, nach aussen, nach aussen und unten.

Die *Scapula* wird nach oben gezogen durch den *M. levator anguli scapulae* und den oberen Theil des *M. cucullaris*;  
 nach unten durch den unteren Theil des *M. cucullaris*;  
 nach innen durch den mittleren Theil des *M. cucullaris*;  
 nach innen und oben durch die *MM. rhomboidei*;  
 nach aussen durch den *M. pectoralis minor* und *coracobrachialis*;

nach aussen und unten durch den *M. serratus antic. major*. Ausserdem wird die *Scapula* noch an ihrem unteren Winkel an den Thorax angedrückt durch den *M. latissimus dorsi*.

#### Viertes Kapitel.

##### Pathogenesis und Aetiologie der Skoliosis.

Die Wirbelsäule ist vermöge ihrer gegliederten knöchernen Bestandtheile an sich selbst durchaus schwankend. Sie kann, trotz der gewiss sehr zweckmässigen Anordnung ihrer knöchernen Theile und ihres ligamentösen Apparates, bei aufrechter Stellung ihre normale Richtung nur unter der Bedingung behaupten, dass sie allseitig von ihren aktiven Trägern, den Muskeln, gehörig unterstützt wird.

Es wird dieser Ansicht gegenüber neuerdings von William Adams in London behauptet, dass die Wirbelsäule an sich allein durch ihre pyramidale Form, durch die Beschaffenheit ihrer schrägen Fortsätze und Zwischenwirbelknorpel geeignet sei, die aufrechte Stellung zu behaupten unter Anspruch sehr geringer Muskelwirkung. Ja, er behauptet, dass die aufrechte Stellung diejenige sei, bei welcher am wenigsten Muskelkraft verwendet werde, dass bei jeder anderen Stellung,

s. B. bei der Liegenden, viel mehr Muskelkraft erforderlich sei. Diese Ansicht wird durch die tägliche Erfahrung hinreichend widerlegt. Wer jemals gesehen hat, dass Kranke mit Lähmung der Rückenmuskeln völlig unfähig sind, die Wirbelsäule aufrecht zu tragen, dass nach Beseitigung der Lähmung die Innahaltung der aufrechten Stellung wieder gestattet ist, der wird überzeugt sein, dass die Thätigkeit der Muskeln neben dem anatomischen Mechanismus der Wirbelsäule für deren normale aufrechte Stellung ein sehr wesentliches Moment ist. (S. meine „Klinische Mittheilungen“, Berlin 1860, pag. 58). Ich erinnere zum Ueberflusse an die Kinder und Greise, welche trotz der unedelmachen Mechanik der Wirbelsäule deren aufrechte Stellung nicht unterhalten können, eine Thatsache, bei deren Erklärung kaum ein anderes Moment als die fehlende Muskelenergie angeführt werden könnte.

Es lässt sich nachweisen, dass der physiologische, von hinten nach vorne wellenförmige Verlauf der Wirbelsäule beim erwachsenen Menschen erst in Folge der Muskelaktion sich entwickelt hat. Im Neugeborenen sind die Krümmungen theils noch gar nicht, theils nur in schwacher Andeutung vorhanden. Sie entstehen erst durch das Bestreben, den Körper bei vertikaler Stellung im Gleichgewichte zu halten. Darauf deuten die starken Muskelmassen an den Konkavitäten der Cervikal- und Lumbalgegend. Diese Konkavitäten werden offenbar erst bewirkt durch die überwiegende Kraft jener Muskelmassen. Sind die physiologischen Krümmungen einmal erzeugt, so werden sie durch die Schwere der oberen Theile unterhalten, und theilweise verstärkt. Daher sind dieselben auch bei älteren Individuen noch mehr ausgesprochen.

Die Wirbelsäule bedarf zu ihrer normalen Richtung einer gleichmässigen Energie der zu ihren beiden Seiten symmetrisch gelegerten Muskeln. Soll sie in der Richtung von vorn nach hinten ihre physiologische Gestalt dauernd behaupten, so ist dazu die ungestörte gleichmässige Energie der Beuge- und Streckmuskeln erforderlich. Soll das Rückgrat nicht eine seitliche Abweichung seiner Längs- und Querachse erleiden, so bedarf es einer gleichmässigen Energie derjenigen Muskeln, welche dasselbe seitlich zu drehen oder zu beugen befähigt

sind. So lange die auf die Wirbelsäule wirkenden Muskelkräfte ihren physiologischen Antagonismus behaupten, so lange ist eine Deviation der Wirbelsäule ausgeschlossen.

Die häufigste Ursache der Rückgratsverkrümmungen im Allgemeinen und der Scol. habituais im Besonderen ist also eine Störung des Gleichgewichtes in der Energie der Rückgratsmuskeln.

Dieses muskuläre Gleichgewicht kann durch verschiedene Ursachen gestört werden. Wenn z. B. während langer Zeit antagonistische Muskeln des Rückgrates in einem respektive verlängerten und verkürzten Zustande verharren, so kann das Gleichgewicht derselben unterbrochen werden. Es wird dann eine Deviation des Rückgrates nach der Richtung der verkürzten Muskeln erfolgen.

Es lässt sich leicht eine zutreffende Analogie nachweisen, welche in pathogenetischer Hinsicht zwischen den muskulären Deformitäten des Rückgrates und denen der Gelenke an den Extremitäten besteht.

In der Meinung, dass der Nachweis dieser Analogie zum Verständnisse meiner pathogenetischen Auffassung der Rückgratskrümmungen beitragen dürfte, werde ich in der Kürze einige Beispiele dafür anführen.

Ein *Pes equinus* z. B. entsteht, sobald die physiologisch-antagonistische Funktion der Dorsal- und Plantarflexoren gestört ist. Durch Paralyse der Dorsalflexoren erlangen die Plantarflexoren das Uebergewicht; sie ziehen sich zusammen. Dadurch ist die erhobene Stellung der Ferse bedingt, die so lange besteht, bis sie entweder mechanisch oder durch die wieder hergestellte Verkürzung der Dorsalflexoren aufgehoben wird.

Dieselbe Deformität entsteht bei normaler Energie der Dorsalflexoren des Fusses (*Extensores digitorum* etc.) und pathischer Verkürzung der Plantarflexoren (*Gastrocnemii* und *soleus*). Umgekehrt entsteht *Pes calcaneus* einerseits durch verminderte Energie der Plantarflexoren gegenüber normaler Funktionskraft der Dorsalflexoren; andererseits durch pathische Verkürzung der Dorsalflexoren bei Integrität der Plantarflexoren. In beiden Fällen erhebt sich die Spitze des Fusses und die Ferse sinkt nach unten.



Ferner entsteht *Pes varus* einerseits durch verminderte Energie der *MM. peronei* gegenüber der normalen Funktionsfähigkeit des *M. tibialis anticus* und *posticus*; andererseits durch pathische Verkürzung (*Spasmus*, *Retraktion*) dieser letzteren bei ungestörter Funktion der ersteren. In beiden Fällen erhebt sich der innere Fussrand, während der äussere herabsinkt.

Umgekehrt entsteht der *Pes valgus* etc.

In ähnlicher Weise gestatten auch gewisse Deformitäten am Kniegelenke etc. einen Nachweis ihrer Entstehung aus Störung des Antagonismus der Muskeln.

Wie bei den Fussdeformitäten und anderen Gelenkverkrümmungen, so treten auch bei den Rückgratsverkrümmungen und speziell bei der *Skoliosis* die pathischen Störungen des physiologischen Muskelantagonismus in zweierlei Gestalt als bedingende Ursache auf. Nämlich

- |                             |   |
|-----------------------------|---|
| 1) als pathische Verkürzung | } eines Muskels oder<br>einer Muskelgruppe. |
| 2) als pathische Dehnung    |   |

Die sub 1) aufgeführte pathische Verkürzung erscheint entweder

a) als Kontraktion, d. h. durch dynamisch-pathische Zustände veranlasste, zwar permanente, aber dehnbare Verkürzung von Muskeln oder Muskelgruppen. Oder sie erscheint:

b) als *Retraktion*, d. h. durch Strukturveränderung bedingte permanente und undeinhbare Verkürzung von Muskeln oder Muskelgruppen.

Professor Blasius zu Halle hat die unter a) angeführte pathisch-permanente, aber dehnbare Verkürzung der Muskeln einer Seite als Ursache verschiedener Deformitäten aufgestellt. (S. dessen Abhandlung in Vierordt's Archiv, X. Jahrgang, 2. Heft, „über Stabilität der Theile und Stabilitätsneurosen“.)

Blasius bezeichnet mit „*Stabilität*“ das Verharren der Theile in einer bestimmten normalen Lage durch den Einfluss des Nervensystems. „*Stabilitätsneurose*“ nennt er nun die Abänderung der Stabilität durch krankhafte Thätigkeit des Nervensystemes ohne Krampf, Lähmung oder or-

ganische Veränderung der betreffenden Muskeln. Als solche Stabilitätsneurose bezeichnet Blasius unter Anderem die dehnbare Kontraktur, in welcher er das Wesen vieler Rückgrats- und Gelenkverkrümmungen erblickt.

„Man müsse jedoch“, erläutert Blasius (l. c. pag. 222 u. 223), „bei der dehnbaren Kontraktur einer Muskelgruppe immer zugleich die Erschlaffung ihrer Antagonisten im Auge haben und sie (die Erschlaffung) müsse als ein eben so wichtiges Moment, wie die (dehnbare) Kontraktur betrachtet werden, so dass es wünschenswerth wäre, den Zustand gar nicht als Kontraktur zu benennen, sondern auf eine Weise, welche auf die Atonie und die Kontraktur zugleich hinweise.“

Wenden wir diese pathogenetische Auffassung auf die Skoliosis an, so müsste danach diese entstehen aus einer durch Nerveneinfluss bedingten dehnbaren Kontraktur der an der Konkavität der Rückgratskurve gelegenen verkürzten Muskeln und gleichzeitiger Atonie ihrer an der Konvexität der Kurve befindlichen gedehnten Antagonisten.

Ein solcher Zustand ist allerdings denkbar, allein er ist gewiss selten vorhanden und existirt sicherlich weder in der alltäglichen Scoliosis habitualis, noch in der Mehrzahl der zahlreichen anderweitigen Gelenkdeformitäten. Pathologisch-anatomische Ergebnisse und therapeutische Facta sprechen gegen die Blasius'sche Theorie, was ich im weiteren Verlaufe dieser Abhandlung nachweisen werde.

Der Repräsentant der unter b) aufgeführten Retraction, also der permanenten undehnbaren Verkürzung der Muskeln einer Seite als Ursache der Scoliosis muscularis ist Jules Guérin zu Paris. Nach seiner Auffassung sollen die an der Konkavität der Rückgratskurve gelegenen verkürzten Muskeln sich in einer pathischen, organisch gewordenen Verkürzung befinden, und so das veranlassende und unterhaltende Moment der gewöhnlichen Skoliosis sein.

Auch dieser pathogenetischen Ansicht kann ich die von Guérin beanspruchte allgemeine Berechtigung für die Skoliosis nicht zugestehen. Sie wird ebenfalls sowohl durch pathologisch-anatomische Befunde, als durch therapeutische Ergebnisse widerlegt; wie ich nachweisen werde.

Nach meinen Beobachtungen ist diese primäre pathische Verkürzung der Muskeln entschieden nur selten die Ursache der Skoliosis. Ich habe sie unter nahezu tausend Skoliosen nur 10mal beobachtet. Sie war dann fast immer die Folge einer rheumatischen Affektion.

An einer Seite des Rückgrates hatten sich einzelne Muskelgruppen in Folge von Rheumatismus verkürzt und dadurch das betreffende Rückgratssegment konkav nach ihrer Seite gekrümmt.

Betrachten wir nun ferner die oben sub 2) aufgeführte pathische Dehnung der Muskeln, so ist diese bedingt entweder

a) durch Paralyse, d. i. durch gänzlich aufgehobene oder verminderte motorische Nervenleitung in den gedehnten Muskeln, oder

b) durch Relaxation, d. i. durch relativ zu geringe Kontraktionsenergie der betreffenden Muskeln.

Diese pathisch gedehnten an relativem Energiemangel leidenden Muskeln sind unfähig, ihren gesunden Antagonisten gegenüber das Rückgrat dauernd in normalem Gleichgewichte zu erhalten. Die Wirbelreihe wird daher durch die unfreiwillige, aber durchaus physiologische Kontraktion der gesunden Antagonisten konkav nach deren Seite gekrümmt.

Die pathisch gedehnten Muskeln befinden sich demnach an der Konvexität der skoliotischen Rückgratskurve. Ihre an der Konkavität gelegenen Muskeln sind ursprünglich gesund. Sie mussten sich aber aus physiologischen Gründen verkürzen und sind gezwungen, in der Verkürzung zu verharren, weil ihre paralysirten oder relaxirten Antagonisten sich nicht genügend zusammenziehen können, um sie aus ihrer Verkürzung zu befreien. Ein verkürzter, auch völlig gesunder Muskel hat bekanntlich nicht die Fähigkeit, sich spontan auszudehnen.

Dieser pathischen Dehnung der Muskeln einer Seite liegt bei Skoliosis ausserordentlich selten eine wirkliche Paralyse zum Grunde. In der bei weitem grösseren Zahl von Skoliosen fand ich die gedehnten Muskeln nur relaxirt. Die motorische Nervenleitung war in ihnen nicht aufgehoben. Man hat nicht nöthig, wie Delpsch zwar geistreich, aber un-

motiviert, behauptet, auf die Centralherde des Nervensystemes zurückzugehen, um die Entstehung der muskulären Skoliose zu erklären. Man darf vielmehr nur die alltäglichsten That-sachen richtig würdigen, um die Pathogenese der Skoliose ungezwungen erläutern zu können.

Die grösste Anzahl der Skoliosen entsteht ohne Zweifel aus einer längere Zeit hindurch und häufig wiederholt innegehaltenen, aus Neigung, Gewohnheit, Bedürfniss oder Instinkt angenommenen anomalen Stellung der Wirbelsäule. Eine bestimmte vorzugsweise Beschäftigung im kindlichen Alter bietet die günstigste Gelegenheit dazu dar, ich meine: „das Schreiben.“ Der Unterricht der Kinder beginnt in der Regel bald nach zurückgelegtem 6. Lebensjahre. Nach diesem Alter, oder je nach dem Eintritte bedingender Momente, als Schwäche, akute Krankheiten u. dgl., selten früher, sehen wir die muskuläre Skoliose beginnen. Beobachten wir die Rückgratsstellung der meisten sitzend mit der rechten Hand in dem schräg von links und oben nach rechts und unten vorgelegten Buche schreibenden Kinder, so finden wir in derselben getreu die Skoliose dargestellt.

Zunächst bildet dabei das Dorsalsegment eine Kurve mit der Konvexität nach rechts, welche sich etwa vom 3. bis 9. oder 10. Dorsalwirbel erstreckt. Eine zweite Kurve mit weniger tiefem Sinus, deren Konvexität nach links gerichtet ist, zeigt sich dabei in der Ausdehnung vom untersten Rückenwirbel bis zum untersten Lendenwirbel. Die S-Form des Rückgrates in seitlicher Deviation von der Längsachse ist in dieser Haltung deutlich ausgesprochen. Ja recht oft beobachten wir dabei selbst schon die 3. Kurve am Halstheile der Wirbelsäule konvex nach links, und als vierte die seitliche Abweichung des Os sacrum und des damit eng verbundenen Hüftbeines konvex nach rechts angedeutet.

Auch die Achsendrehung, wie sie fast immer bei der Skoliosis vorkommt, finden wir bei der angegebenen anomalen Rumpfhaltung veranschaulicht. Die Dorsalwirbel sind so um ihre vertikale Achse gedreht, dass die Körper nach rechts, die Processus spinosi nach links gerichtet sind. Dadurch erscheint der Thorax in seiner rechten Hälfte nach hinten zu-

rücktretend. Dieser Umstand trägt wesentlich dazu bei, dass neben der Rückgratskrümmung sich die Schulterblätter in auffallend anomaler Stellung präsentieren. Beide Scapulae folgen nämlich nothwendig der Drehung des Thorax, daher muss die rechte Scapula nach hinten stärker hervorragen, als die linke.

Für dieses Abstehen der rechten Scapula darf ich auch noch eine zweite physiologische Ursache anführen. Die Scapula wird der Wirbelsäule genähert, d. h. nach innen bewegt, durch die Wirkung der mittleren Portion des M. cucullaris und durch die MM. rhomboidei. Sie wird an den Thorax angedrückt durch den M. latissimus dorsi. Diese Muskeln sind nun bei der gedachten perversen Rumpfhaltung während des Schreibens an der rechten Seite in geringerer Thätigkeit, als die gleichnamigen Muskeln der linken Seite. Die Kinder sitzen bekanntlich beim Schreiben gewöhnlich so, dass, während die Dorsalwirbel die Medianlinie nach rechts überschreiten, das rechte Kubitalgelenk vom Rumpfe weit absteht, dagegen der linke Oberarm fast dicht an die links konkav gekrümmte Thoraxhälfte angedrückt wird. Dabei steht die rechte Schulter höher, als die linke, und die rechte Scapula tritt nach hinten hervor, theils gehoben durch die grössere Wölbung der Rippen und die vorgenommene Drehung der Wirbel um ihre Achse von links nach rechts, theils aus vernachlässigter Kontraktion der unmittelbar an der rechten Scapula fungirenden Muskeln.

Daraus erklärt sich zur Genüge, dass die genannten rechtseitigen Muskeln allmählig an Energie verlieren und endlich nicht mehr kräftig genug sind, um die rechte Scapula dauernd in normaler Stellung zu erhalten. Das weitere Verhältniss der Scapuladeviationen zur Skoliose werde ich im Verlaufe dieser Abhandlung noch spezieller erörtern. Es ist nicht nur für die exakte Diagnose, sondern ganz besonders auch für die rationelle Therapie von grösster Wichtigkeit.

Ganz verwerflich sind in der Wissenschaft die Ausdrücke: „das Kind hält sich schlecht“, oder: „es hat eine hohe Schulter“, oder „eine hohe Hüfte“ u. dgl. Sie mögen dem Laien genügen, um eine ihm auffällige Unregelmässigkeit der Form

zu bezeichnen. Eine wissenschaftliche Auffassung verlangt mit Recht, dass alle Hilfsmittel der Diagnostik, hier besonders aus der Muskelphysiologie und Physik, herangezogen werden, um ein deutliches Bild der vorhandenen physiologischen Störung aufzustellen.

Die Deformitäten bieten in dieser Hinsicht glücklicherweise einen wesentlichen Vorzug im Vergleiche mit vielen anderen Krankheitsobjekten. Denn da sie sich mehr an der Oberfläche des Körpers befinden, so sind sie unseren Sinnen leichter zugänglich und gestatten dadurch, bei einiger Erfahrung und Kombinationsgabe, die Störung des physiologischen Zustandes sicherer zu beurtheilen.

Der Ausdruck „hohe Schulter“ könnte doch höchstens nur ganz allgemein eine anomale Beschaffenheit des im Gebiete der Schulter befindlichen Bewegungsapparates bezeichnen. Ob die Anomalie im Humerusgelenke, in der Clavicula, in der Scapula, in diesem oder jenem Muskel oder Nerven ihren Grund habe, das zu erforschen und differentiell festzustellen, ist die Aufgabe des wissenschaftlich urtheilenden Arztes.

Die oben erörterte Gelegenheitsursache der Scol. habit., die perverse Haltung, ist ein physiologischer Akt, an welchem Nerven, Muskeln, Knochen, Intervertebralknorpel nebst Anhang theilhaftig sind. Die dabei stattfindende Krümmung des Dorsalwirbelsegmentes, konkav nach links, bedeutet im physiologischen Sinne, dass die dort fungirenden seitlichen Beugemuskeln, die *MM. intertransversarii* und *longissimus dorsi* \*), durch die mittelst Willensintention erregten motorischen Nerven in erhöhte Aktivität versetzt, also aktiv kontrahirt sind, während die an der entsprechenden Konvexität fungirenden seitlichen Beugemuskeln sich weniger oder fast gar nicht thätig verhalten und sich daher im gedehnten Zustande befinden. Es findet also unter häufiger Wiederholung dieser Rumpfhaltung während langer Zeit eine ungleiche Uebung derjenigen Muskeln Statt, von deren gleichmässigen Kraft die

---

\*) S. oben 3. Kapitel. Der *M. longissimus dorsi* bewirkt am Dorsalsegmente die seitliche Beugung anstatt der daselbst nicht konstanten *MM. intertransversarii*.

normale Richtung der Wirbelsäule abhängt. Diese ungleiche Uebung muss nothwendig, wenigstens recht häufig und unter begünstigenden konstitutionellen Verhältnissen, eine ungleiche Kraft der beteiligten Muskeln herbeiführen. Die Energie der an der Konvexität befindlichen weniger thätigen Muskeln muss sich vermindern. Und dieses ist thatsächlich der Fall, sobald die perverse Rumpfhaltung anfängt permanent zu werden. Anfangs zwar kann in diesem Zeitpunkte das Individuum durch Intention diese Muskeln noch so weit kontrahiren, um dadurch das betreffende Rückgratssegment in die normale Richtung zurückzuführen. Allein ihre Energie reicht nicht mehr aus, dieselbe dauernd inne zu halten. Sie sind zu schwach, also krank, und zwar in jenem pathischen Zustande, den wir mit „Relaxation“ bezeichnen. Demnach besteht das 1. Stadium der Scoliosis habitualis dorsalis dextro-convexa in vermindelter physiologischer Energie der an der rechten Seite fungirenden seitlichen Beugemuskeln eines Dorsalwirbelsegmentes, und Verkrümmung des letzteren konvex nach links in Folge der sich hier kontrahirenden gesunden seitlichen Beugemuskeln.

Die weitere Entwicklung der Skoliosis, namentlich die Beteiligung der Wirbel und Intervertebralknorpel, werde ich in dem Kapitel, welches von den Symptomen und dem Verlaufe handelt, ausführlich erörtern.

Neben den physiologischen treten noch physikalische Bedingungen zur Entstehung der Skoliose mitwirkend auf, deren Erläuterung ich hier in möglichster Kürze anfügen möchte.

Die prävalirende Thätigkeit der rechten Hand und des rechten Armes ist ein wesentliches Moment für die Pathogenese der so stereotypen Wiederkehr einer und derselben Form von Skoliosis.

Dieses ist eine ziemlich allgemein aufgestellte und anerkannte Ansicht. Allein dieselbe bedarf doch, nach meinem Dafürhalten, einer physikalisch korrekter begründeten Interpretation, als ihr bisher zu Theil geworden ist.

Man hat sich die Einwirkung des vorwaltenden Gebrauches des rechten Armes auf die Entstehung der Scoliosis habitualis allgemein in folgender Weise gedacht. Man nahm an,

dass mit dem Mehrgebrauche des rechten Armes auch sämtliche an der rechten Seite des Dorsalwirbelsegmentes fungierende Muskeln mehr gebraucht würden und dass es eben die vermehrte Thätigkeit dieser Muskeln wäre, durch welche das betreffende Rückgratssegment aus der Medianlinie nach rechts gezogen würde.

Nach dieser Auffassung befänden sich demnach rechts, also an der Konvexität der Dorsalskoliose, die hyper-energisches Muskeln, gegen welche die schwächeren an linker (konkaver) Seite erlegen seien. Das, so deduzirte man weiter, würde auch durch den Augenschein konstatiert. Denn die rechte Seite sei dick, hervorgetrieben, von grösserem Volumen. Dieses zeuge für hypertrophische Muskeln, während die linke Seite dünn und eingesunken erscheine, welcher Umstand atrophische Muskeln bekunde.

Auf diese Anschauung war nun auch das therapeutische Verfahren basirt, nach welchem man empfahl, auf die rechte Seite durch fettige Einreibungen erschlaffend, dagegen auf die linke Seite durch spirituöse Einreibungen stärkend einzuwirken.

Diese ganze Vorstellung muss ich lediglich als einen jener traditionellen Irrthümer bezeichnen, wie sie leider in der Doktrin von Skoliosis mehrfach vorkommen und von Alters her einer nicht auf gründlicher Prüfung beruhenden Anerkennung geniessen.

Ich bestreite zunächst das Vorhandensein von Muskeln an der Wirbelsäule, welche die Fähigkeit hätten, die Wirbel in der Weise aus der Medianlinie nach der rechten Seite hin zu ziehen, wie es nach jener Auffassung geschehen soll. Man behauptete, dass diese Wirkung vom Dorsaltheile des M. cucullaris und von den MM. rhomboideis ausginge. Prüfen wir daher, ob dieses richtig ist.

Der Dorsaltheil des M. cucullaris entspringt von der Spitze der Dornfortsätze sämtlicher Rückenwirbel und inserirt sich an die obere Lippe der Spina scapulae. Der M. rhomboideus minor entspringt von den Dornfortsätzen der beiden untersten Cervikalwirbel und dem unteren Theile des Ligamentum nuchae und inserirt sich an den hinteren Rand der Scapula.



Der *M. rhomboideus major* entspringt von den Dornfortsätzen und dem Ligament. apicum der 4. bis 5. oberen Dorsalwirbel und inserirt sich an den hinteren Rand der Scapula von deren Spina bis zum unteren Winkel.

Der feste Punkt dieser Muskeln ist doch offenbar das Rückgrat, der bewegliche Punkt die Scapula. Sie sind gar nicht Muskeln, die das Rückgrat, sondern das Schulterblatt in Bewegung setzen. Sie können keine andere Wirkung aussern, als die bewegliche Scapula nach dem festen Punkte, dem Rückgrate, heranzuziehen. Es ist ganz unmöglich, dass sie umgekehrt das Rückgrat nach der Scapula ziehen.

Diese Induktion wird aber auch noch durch eine pathologische Thatsache unterstützt. Wenn nämlich der Cucullaris und die Rhomboidei das Rückgrat nach rechts ziehen sollten, so müssten doch zunächst ihre Insertionspunkte, die Dornfortsätze, nach rechts gerichtet sein. Man findet diese aber meistens (wegen der Drehung der Wirbel) nach links, der Konkavität zugewendet.

Es existiren aber auch keine anderen Muskeln, denen man eine derartige Wirkung auf das Rückgrat zuschreiben könnte. Das wirkliche Sachverhältniss ist ein durchaus anderes. Auch ich vindicire dem vorwaltenden Gebrauche des rechten Armes einen entschiedenen Einfluss bei der Entwicklung der Skoliose. Allein dieser Einfluss ist nur ein indirekter. Beim Gebrauche des rechten Armes sind es nicht die an der rechten Seite der Wirbelsäule fungirenden Muskeln, welche durch Assoziation und durch mechanisch-physikalische Bedingungen in Mitbetheiligung versetzt werden, sondern gerade umgekehrt die an der linken Seite des Dorsalwirbelsegmentes fungirenden seitlichen Beugemuskeln. Wenn wir mit dem rechten Arme eine Last erheben, so krümmen wir unwillkürlich den Dorsaltheil der Wirbelsäule konkav nach links. Dieses geschieht instinktiv, und zwar aus dem Grunde, um uns nicht von der zu überwindenden Last nach rechts ziehen und den Schwerpunkt verlieren zu lassen. Indem wir aber das betreffende Dorsalsegment konkav nach der linken Seite beugen, sind ohne Zweifel die an dieser Seite befindlichen Kap. 3. als seitliche Beuger des Rück-

grates bezeichneten Muskeln die durch Aktivität verkürzten, nicht aber die an der rechten Seite gelegenen; letztere geben vielmehr so viel nach, als es die Verkürzung jener bedingt und sind daher mehr passiv, daher im gedehnten Zustande.

Durch analoge Verhältnisse wird die Richtigkeit dieser Ansicht leicht zu konstatiren sein. Derjenige, welcher eine Last vorn trägt, z. B. der Leierkastenträger, strengt dabei nicht die Bauchmuskeln an, sondern die Rückenstreckmuskeln, also die MM. interspinales etc., offenbar, um sich nicht von der Last nach vorn hinüber ziehen zu lassen. Aus gleichem Grunde sehen wir bei weit vorgerückter Gravidität die Frau fast mit lordotisch gekrümmtem Rückgrate einhergehen. Umgekehrt beugt Derjenige, der eine Last auf dem Rücken trägt, den Rumpf nach vorn, was doch nur durch eine aktive Verkürzung der an der vorderen Fläche des Rumpfes wirkenden, nicht aber durch die hinter der Wirbelsäule gelegenen Muskeln geschehen kann.

Wir haben oben nachgewiesen, dass bei der physiologischen aktiven Beugung eines Rückgrattheiles nach einer Seite hin die angreifend thätigen Muskeln sich an derjenigen Seite befinden, nach welcher hin die Wirbel einander genähert sind, d. h. nach welcher die Wirbelsäule konkav gebeugt wird. Demnach müssen auch folgerichtig bei der pathologischen seitlichen Biegung der Wirbelsäule (der Skoliosis) sich die aktiven Muskeln an der Konkavität, die mehr passiven an der Konvexität befinden.

Jedermann kann sich von der Richtigkeit dieser Ansicht an der Skoliotischen durch das Experiment zur Evidenz überzeugen, wenn er ihr aufgibt, das Rückgrat gerade zu richten. Sie wird dieses nur dadurch ermöglichen, dass sie die an der konvexen Seite der Kurve mehr voneinander entfernt stehenden Querfortsätze einander nähert. Dieses kann aber Seitens der Kranken nicht anders geschehen, als dass sie die an der Konvexität der Kurve gelegenen das Rückgrat seitlich beugenden Muskeln in Kontraktion versetzt. Es kann somit gar kein Zweifel darüber obwalten, dass durch die verminderte Thätigkeitsenergie dieser letzteren diese Skoliose verursacht und unterhalten wird.

Der Irrthum der früher allgemeinen Auffassung dieses Sachverhältnisses der Pathogenese bestand also meiner Meinung nach darin, dass man die Thätigkeit der Armmuskulatur mit der der Rückgratsmuskeln identifizierte. Man übersah, dass der Gebrauch des rechten oder linken Armes nur insofern auf die Genesis der Skoliosis von Einfluss sein kann, als dadurch aus Bequemlichkeit, Gewohnheit, Bedürfniss etc. bestimmte Stellungen, Beugungen, Drehungen der Wirbelsäule vorgenommen werden, welche, als solche doch unbedingt nur von einer bestimmten physiologischen Wirkung gewisser die Wirbelsäule bewegender Muskeln, nicht aber von einer Wirkung der Arm- oder Scapulamuskeln, abhängig sind. Denn wir können mit dem rechten oder linken Arme arbeiten und dabei die Rückenmuskeln völlig symmetrisch wirken lassen. Die Kinder thun es aber leider häufig nicht, und bei allgemeiner Muskelschwäche, wie sie vorzugaweise bei der weiblichen Jugend vorhanden ist, bilden sich aus der anfangs nur angewöhnten ungleichen Thätigkeit schliesslich permanent ungleiche Kraftverhältnisse der betheiligten Rückenmuskeln.

Ich hielt vorstehende ausführliche Erörterung für nothwendig, nicht nur, um vom theoretischen Standpunkte aus einen Irrthum in der Pathogenese der Skoliose zu widerlegen, sondern weil von der richtigen pathogenetischen Auffassung allein die richtige Therapie abhängig ist. Jeder Arzt wird begreifen, wohin es führen müsse, wenn in diesem Grundansichten nicht mathematische Genauigkeit herrscht. Dann in der allgemeinen therapeutischen Indikation, dass die geschwächten Muskeln allein durch isolirte Uebung zu kräftigen sind, stimmen auch die Vertreter der alten Ansicht überein. Ein diagnostischer Irrthum hinsichtlich der betheiligten Muskeln müsste demnach für die Therapie von den verderblichsten Folgen sein.

Ich glaube nunmehr meine Ansicht, „dass bei Scoliosis habitus die an der Konvexität der Kurven gelegenen Muskeln die geschwächten sind“, als vollkommen begründet erachten zu dürfen.

Ich habe in pathogenetischer Hinsicht noch eines Umstandes zu erwähnen, welcher nicht ohne jede Beziehung zum

vorwaltenden Gebrauche des rechten Armes ist. Die Scoliosis habituais beginnt nämlich sehr häufig vom Lumbalwirbelsegmente aus. Im Anfange findet sich nämlich häufig kaum eine andere Krümmung vor, als die konvex nach links gerichtete des Lumbaltheiles, bisweilen mit Einschluss der zwei untersten Dorsalwirbel.

Zahlreiche Untersuchungen habe ich zur Erforschung der Entstehungsursache für diese primäre Lumbalkrümmung angestellt. Ich bin dabei zu dem Ergebnisse gelangt, dass auch diese von gewissen nach derselben Richtung hin gewohnheitsmässig innegehaltenen Stellungen, d. h., physiologisch bezeichnet, Muskelaktionen, herzuleiten ist, und zwar von dem prävalirenden Gebrauche des rechten Beines beim Stehen. Ich beobachtete bei der gewöhnlichen primären Scoliosis lumbalis sinistro-convexa, dass die betreffenden Kinder die Gewohnheit hatten, beim Stehen die Last des Rumpfes auf das rechte Bein und auf die rechte Beckenhälfte zu übertragen. Es leidet kaum einen Zweifel, dass auch diese Gewohnheit mit dem vorwaltenden Gebrauche des rechten Armes in Beziehung steht und somit in organisch-physikalischen Bedingungen begründet ist. Mir erscheint es wenigstens unwahrscheinlich, dass sich bei einer so grossen Anzahl von Kindern nur aus einer Laune, ohne innerlichen Grund und Zweck, andauernd dieselbe Körperstellung wiederholen sollte. Ich bin vielmehr geneigt, dieselbe herzuleiten von einem im Körper und in dessen vorwaltend üblicher Muskelaktion begründeten Bedürfnisse. Dieses Bedürfniss äussert sich in dem Instinkte der Kinder, die Last des Rumpfes auf eine demselben vorzugsweise konvenirende Art um den Centralpunkt seiner Unterstützungsbasis, d. i. das Becken, zu lagern, gerade so, wie sie beim Schreiben mit dem rechten Arme instinktiv das Dorsalsegment konkav nach links krümmen, krümmen sie beim instinktiven prävalirenden Stehen auf dem rechten Beine das Lumbalsegment konkav nach rechts.

Die Kinder sind sich natürlich eines inneren Bedürfnisses für diese Gewohnheit nicht bewusst. Allein das ist nach meiner Beobachtung gewiss, dass sie dasselbe haben und allmählig unfähig werden, demselben auf die Dauer auch

nur einigermaßen zu entsagen, ohne sich peinlichen Zwang anzuthun. Uns liegt es ob, die innerlichen Beweggründe für eine solche Anomalie im pathogenetischen und im therapeutischen Interesse aufzusuchen. Ich kann mich in dieser Hinsicht zu der vagen Ansicht des sonst achtbaren Orthopäden Werner („Grundzüge einer wissenschaftlichen Orthopädie, Berlin, 1852“) nicht verstehen, welcher durchweg die Entstehung der Scoliosis habituais allein auf eine Unart, auf einen moralischen Willensfehler, zurückführt. Ich meine vielmehr, dass die zum Grunde liegende fehlerhafte Stellung weniger die Folge des mangelnden Willens der Kinder, als die der mangelnden Muskelenergie sein dürfte. Wir sind daher zur Kur nicht berechtigt, wie Werner folgerichtig will, mit moralischen Strafen einzuschreiten, sondern sind vielmehr verpflichtet, die beteiligten Muskeln nach ihrer Energie zu prüfen und demnach rationell zu behandeln.

Dieselbe Deformität entsteht bei muskelschwachen Kindern, wenn sie beim Sitzen (in der Schule etc.) die Schwerlinie nicht zwischen beide Sitzknochen, sondern vorzugsweise auf den rechten fallen lassen. Dieses geschieht, indem sie die rechte Gesässhälfte zur fast ausschliesslichen Unterstützungsfläche des Rumpfes machen.

Beide Gelegenheitsursachen für die Scol. lumbalis sinistroconvexa erkennt man leicht, wenn man das Kind veranlasst, die Last des Rumpfes beim Stehen auf das linke Bein oder beim Sitzen auf den linken Sitzknochen zu verlegen. Die Lumbalkrümmung verschwindet dann sofort, sobald noch keine bedeutende Deformation der knorpeligen und knöchernen Theile eingetreten ist. Aber auch selbst dann noch erscheint bei dem erwähnten Experimente die Lumbalskoliose vermindert.

Wir wollen die ursächliche Körperstellung als physiologischen Akt in ihrem Einflusse auf die Entstehung der Lumbalskoliose einer kurzen Prüfung unterziehen.

Bei der präponderirenden Belastung der rechten Beckenhälfte erstreckt sich die vorwaltende Aktivität etwa um die Höhe von zwei Wirbeln bis über jene Muskulatur hinaus, welche den Lumbalwirbeltheil konkav nach rechts seitlich

beugt. Diese Muskulatur befindet sich in physiologischer Kontraktion. Dabei bleibt die an der linken Seite der Lumbalwirbel gelegene Muskulatur in verhältnissmässiger Unthätigkeit und wird bei längerer Andauer und steter Wiederholung aus gewohnheitlichem Mangel an Thätigkeit ihre Energie einbüssen und jedenfalls zu schwach werden, um ihren viel geübten Antagonisten der rechten Seite das Gleichgewicht halten zu können.

Demnach sind bei *Scoliosis lumbalis sinistroconvexa* relaxirt die an der linken (der konvexen) Seite des Lumbalwirbelsegmentes fungirenden seitlichen Beugemuskeln, d. h. die *MM. intertransversarii*, *multifidus spinæ*, *quadratus lumborum*; während an der rechten (der konkaven) Seite der Kurve die gleichnamigen Antagonisten normal fungiren. Sie verharren eben nur in unfreiwilliger Verkürzung, weil die linksseitigen sich nicht zusammenziehen.

Aus der bei dieser Körperstellung gleichzeitig prävalirenden Thätigkeit der rechtsseitigen Beckenmuskulatur erkläre ich die bei dieser Skoliosis immer vorhandene stärkere Entwicklung der rechten Beckenhälfte, resp. Hüfte, auf welchen Umstand ich im nächsten Kapitel zurückkommen werde. Nach meiner gesammten pathogenetischen Darstellung erklärt sich, wie ich glaube, ungezwungen die entschiedene Thatsache, dass die *Scoliosis habitnalis* zwar im Allgemeinen unter einem bestimmten Typus, aber dennoch hinsichtlich der Oertlichkeit unter sehr mannichfachen lokalen Variationen erscheint. Bisweilen befindet sich die Dorsalkrümmung hoch oben, so dass sie noch die untersten Cervikalwirbel mit in sich schliesst. Oder die Krümmung beginnt bisweilen, wie Werner richtig bemerkt (l. c. S. 68), mit einer schiefen Stellung des Kopfes in einer Skoliose der Cervikalwirbel und schliesst noch die obersten Dorsalwirbel in sich. Bald ist die Dorsalkrümmung von grossem Umfange und umfasst selbst noch einige Lumbalwirbel, bald ist sie von nur geringer Ausdehnung.

Eine solche Mannichfaltigkeit kann aber nur durch die vom Körper instinktiv ausgeübte Muskelwirkung bei ursprünglich physiologischer Thätigkeit erklärt werden.

Auch die Drehung um die Cervikalachse, welche wir

bei der bezeichneten instinktiven Körperhaltung beim Schreiben etc. vorfinden, ist ursprünglich ein physiologischer Akt der die Wirbelsäule drehenden Muskeln. Erst durch Dauer und Wiederholung derselben Stellung werden letztere eine Störung ihres antagonistischen Gleichgewichtes erleiden. Wir finden daher die Thätigkeit des betheiligten *M. multifidus spinæ* rechts und der rechtsseitigen Kap. 3. erörterten spiralen Muskelzüge an der vorderen Rumpfwandung vermindert bei normaler Funktionsenergie der gleichnamigen Muskelbündel an der Konkavität der Skoliosenkurve.

Ist einmal eine seitliche Abweichung des Rückgrates eingetreten, so gesellt sich allmählig an dem entgegengesetzten Ende der Wirbelsäule eine zweite seitliche Deviation eines Rückgratssegmentes hinzu, gleichviel, in welcher Region die erste Seitenkrümmung auftreten mag.

Diese zweite Krümmung heisst in Bezug auf jene die sekundäre, konsekutive oder auch kompensirende Krümmung. Die letztere Bezeichnung deutet den Grund für ihre Entstehung an. Sie ist nämlich allgemein anerkannt als die Folge einer instinktiven Intention des Individuums, bei eingetretener seitlicher Deviation eines Rückgrattheiles die Schwerlinie des Rumpfes und Kopfes möglichst im Gleichwichte auf der vorhandenen Unterstützungsbasis zu erhalten. Es findet sich hierin also eine nicht allzufern liegende Analogie mit der Entstehung der oben erörterten physiologischen Wirbelsäulenkrümmungen in der Richtung von vorn nach hinten.

Die so entstandenen Doppelkrümmungen erscheinen je nach der affizirten Rückgratsregion als *Scol. habituais cervico-dorsalis*, *Sc. dorso-lumbalis* und *Sc. lumbo-sacralis*. Nicht selten finden sie sich an einem Individuum sämmtlich kombinirt vor.

Man hat sowohl für die Achsendrehung als für die kompensirende Krümmung die schwerfälligsten Gründe aufzustellen versucht. Ich kann hier wohl um so eher auf deren Aufzählung und Widerlegung verzichten, als ich theils in der von mir gegebenen Erörterung eine hinreichende Begründung der Erscheinungen erkenne, andererseits in dem von den Symp-

tomen handelnden nächsten Kapitel die bisherige Erörterung noch zu ergänzen beabsichtige.

Dagegen halte ich es für nothwendig, hier noch einen anderen Irrthum anzuführen und zu widerlegen, welcher sich traditionell in der Pathogenese der Skoliosis förmlich eingebürgert hat. Er betrifft nämlich die prädisponirende Ursache der Skoliosis habitualis. Als solche hat man von jeher bis auf den heutigen Tag „die Skrophulosis“ bezeichnet.

Die skrophulöse Dyskrasie disponirt nun aber in der That ein Kind nicht mehr zur Skoliosis, als sie demselben eine Prädisposition zum Klumpfusse oder zum Caput obstipum ertheilt.

Unter der grossen Anzahl der von mir beobachteten und behandelten Skoliotischen habe ich so selten irgend welche Aeusserungen von Skrophulosis wahrgenommen, dass ich mit Entschiedenheit jeden näheren Zusammenhang zwischen Skoliosis habitualis und Skrophulosis in Abrede stellen darf.

Beim Caput obstipum, Pes varus, Genu valgum, Strabismus etc. fällt es keinem Arzte ein, die skrophulöse Dyskrasie als die prädisponirende Ursache auszuschuldigen. Weshalb also bei der Skoliosis, die doch mutatis mutandis auf ähnlichen pathischen Bedingungen beruht, wie jene? Ich kann diese Ansicht nur auf eines jener Vorurtheile zurückführen, welche sich leider öfters von Generation zu Generation fortpflanzen und zum Dogma werden, so dass sich selten Einer findet, welcher den Muth hat, eine so altherkömmliche Ansicht als eine irrthümliche zu beleuchten. Nur allzulange hat die Skrophulosis als Deus ex machina für alle möglichen Leiden herhalten müssen. So wenig ein Kind aber an Strabismus leidet, weil es einen sogenannten skrophulösen Habitus hat, als da sind: „blaue Augen, blondes Haar, schöne lange Wimpern, Durchschimmern der Venen durch die zarte Haut etc.“, so wenig darf die Skoliosis auf die von Skropheln abgeleitete Prädisposition zurückgeführt werden.

Allerdings gibt es Rückgratsverkrümmungen, für welche die Skrophulosis als prädisponirendes Moment angesehen werden muss. Das sind diejenigen, bei welchen wirklich ein



skrophulöser Prozess in seiner ganz charakteristischen Gestalt zur Erscheinung kommt. Ein solcher ergreift aber bekanntlich niemals die Muskeln, sondern gerade ausschliesslich die passiven Bewegungsorgane, also an der Wirbelsäule: die Synovialkapseln, die Intervertebralknorpel, die Knochen. Die Affektion dieser Organtheile ist als Pott'sches Wirbelleiden bekannt, und bildet, wenn es mit Zerstörung der Wirbelkörper einhergeht, die anguläre Gibbosität. Nur in den seltenen Fällen, in denen das Pott'sche Leiden die Quer- oder Gelenkfortsätze oder eine seitliche Partie der Wirbelkörper ergreift, gibt es Veranlassung zu einer angulären seitlichen Krümmung des Rückgrates. Von diesen wenigen Fällen mögen diejenigen, welche nicht tuberkulöser Natur sind, auf skrophulöse Prädisposition zurückgeführt werden. Jedenfalls können sie demnach nur einen unendlich kleinen Bruchtheil unter der grossen Anzahl der leider nur allzuhäufigen Skoliosen bilden.

Nach der unausgesetzten Aufmerksamkeit, welche ich diesem Gegenstande während einer Reihe von Jahren und bei einem ungewöhnlich grossen Materiale gewidmet habe, bin ich zu dem Ergebnisse gelangt, dass mindestens 85,0 pCt. sämtlicher Skoliosen bedingt sind durch Relaxation der an der Konvexität gelegenen seitlich beugenden und drehenden Muskelgruppen.

Wenn nun aber für diese Relaxation von Muskeln die Skrophulosis bestimmt nicht als prädisponirende Ursache betrachtet werden darf, so fragt es sich, in welchem anderen Momente eine solche mit grösserem Rechte enthalten sei.

Die Prädisposition zur Scoliosis habitualis gibt nach meiner Meinung: die zarte, schlaffe Körperkonstitution. Eine solche kann angeboren, aber auch erworben sein, Letzteres durch vielerlei Fehler in der physischen Erziehung des Kindes. Daher kommt es, dass das kindliche Alter und die weibliche Jugend die vorzugsweise Prädisposition zur Skoliose in sich schliessen.

Daraus erklärt es sich ungezwungen, weshalb in so überwiegender Anzahl die weibliche Jugend der Scoliosis habitua-

lis anheimfällt. Das Verhältniss der weiblichen Skoliotischen zu dem der männlichen ist = 10:1.

Diese Thatsache wird Niemand als einen Zufall bezeichnen wollen. Sie ist vielmehr die unbeugsame Konsequenz unserer sozialen Verhältnisse. Die grösste Zahl von Skoliosen entsteht während der ersten Jahre nach dem begonnenen Schulbesuche. Unter 300 zu dem Zwecke von mir explorirten Skoliosen entstanden:

Vor dem 2. Lebensjahre				2 Fälle, also 0,66 pCt.			
Zwischen dem 2. und 3. Lebensjahre	8	„	„	7,66	„		
„ „ 3. „ 4.	3	„	„	1,00	„		
„ „ 4. „ 5.	3	„	„	1,00	„		
„ „ 5. „ 6.	8	„	„	2,66	„		
„ „ 6. „ 7.	71	„	„	23,66	„		
„ „ 7. „ 10.	159	„	„	53,00	„		
„ „ 10. „ 14.	37	„	„	12,33	„		
„ „ 14. „ 20.	7	„	„	2,33	„		
„ „ 20. „ 30.	2	„	„	0,66	„		

Am häufigsten fällt also die Entstehung der Scoliosis in das Alter vom 6. bis 7. Jahre, und demnächst in die Jahre 7—10. Mit 6 Jahren fangen unsere Kinder an, die Schule zu besuchen. Das bis dahin dem freien Spielen überlassene Kind ist genöthigt, 4—6 Stunden täglich in sitzender Stellung zuzubringen. Es ermüdet, und das muskelschwache Mädchen um so mehr, als der Knabe. Denn während diesem immer noch vergönnt wird, während der Mussestunden im munteren Spiele seine Muskeln mannichfach zu üben, legt die Sitte dem Mädchen früh den Zwang auf, dergleichen kräftigenden Spielen, als unziemlich, zu entsagen. So bleibt die weibliche Jugend in Entwicklung ihrer Muskelkraft zurück. Daher rührt deren so überwiegende Prädisposition zur Scoliosis habitualis.

Damit stimmt auch die von mir und von Anderen gefundene Thatsache überein, dass die Scoliosis nicht selten unmittelbar nach Keuchhusten, nach heftigen akuten exanthematischen oder anderen Krankheiten der Kinder eintritt.

Diese Krankheiten veranlassen in ihrem Gefolge leicht

eine Schwäche der ganzen Organisation und der Muskeln insbesondere, wodurch unter begünstigenden Gelegenheitsursachen sich bald eine Scoliosis habitualis entwickeln kann. Bekanntlich ist die Energie des Muskelsystems sehr veränderlich. Jede Störung des Allgemeinbefindens, ja jede Gemüthsstimmung, jeder vorübergehende Affekt bewirkt eine veränderte Muskelenergie. Durch kräftigen Willensimpuls wird dieselbe erhöht. In Momenten der Gefahr wird die gewöhnliche Leistungsfähigkeit der Muskeln oft vervielfacht, durch Schreck u. dgl. dagegen plötzlich auf Null reduziert. In Folge von akuten oder chronischen Krankheiten, von übermässiger Geistesanstrengung, von andauernder niedergedrückter Gemüthsstimmung wird dieselbe meist ansehnlich und mehr oder weniger andauernd vermindert. Eine der häufigsten Ursachen dauernd vermindeter Muskelkraft ist aber Mangel an Uebung und dieser äussert seinen schwächenden Einfluss vorzugsweise bei Kindern und jugendlichen Individuen überhaupt.

Nächst der Muskelschwäche im kindlichen Alter ist es die Rhachitis, welche im kindlichen Alter häufig eine Prädisposition zur Skoliosis abgibt.

Aber sie ist keineswegs so häufig, wie gemeinhin angenommen wird.

Beim Rhachitismus sind die Knochen bekanntlich in Folge einer eigenthümlichen chemisch-krankhaften Alienation (Ueberwiegen der organischen Bestandtheile über die anorganischen = 70 : 30) von weicher biegsamer Beschaffenheit und krümmen sich meist in verunstaltender Weise.

Allein diese rhachitischen Verkrümmungen erscheinen viel häufiger in den Röhrenknochen, als an der Wirbelsäule. Guérin fand unter 496 rhachitischen Kranken nur 11 ohne alle Verkrümmung, und unter den 485 rhachitischen Verkrümmungen betrafen nur 48 die Wirbelsäule, also nur 9,8 pCt.

Mit dieser Ansicht stimmt auch meine Beobachtung überein. Ich habe ferner beobachtet, dass die rhachitischen Rückgratsverkrümmungen sich gewöhnlich schon im zweiten Lebensjahre der Kinder zeigen. Unter 200 von mir zur Statistik benutzten Fällen waren die rhachitischen Verkrümmungen dem Alter nach in folgenden Zahlenverhältnissen aufgetreten:

## Im 1. Lebensjahre 22.

„ 2.	„	102.
„ 3.	„	56.
„ 4.	„	10.
„ 5.	„	7.
„ 6.	„	3.

Ich erinnere mich keines Falles, in welchem die rhachitische Verkrümmung erst nach dem 6. Lebensjahre aufgetreten wäre. Hinsichtlich der Häufigkeit, in welcher die verschiedenen Skelettheile von rhachitischen Krümmungen befallen werden, habe ich folgende Progression beobachtet: Tibia und Fibula, Femur, Beckenknochen, Brustbein und Rippen, Wirbelsäule. Am seltensten sind die Krümmungen der oberen Extremitäten.

Die rhachitische Skoliose beobachtete ich entgegengesetzt der muskulären häufiger bei Knaben, als bei Mädchen.

Interessant ist die Thatsache, dass die aus Rhachitis hervorgegangenen Skoliosen meistens eine in grosser Kurve nach links gerichtete Konvexität zeigen.

Nach meinen desfallsigen Ermittlungen war bei den rhachitischen Skoliosen das Verhältniss der rechtseitigen zur linksseitigen = 5 : 9, während es bei der *Scoliosis muscularis habitualis* = 257 : 9 war. Auch Heine hat dieser Thatsache erwähnt (s. dessen kurzer Bericht über die 25jährige Wirksamkeit der orthopädischen Heilanstalt Canstatt 1854). Unter 24 von ihm behandelten rhachitischen Skoliosen waren 16 mit der Konvexität nach links gerichtet. Diese Thatsache ist offenbar keine zufällige, sondern ohne Zweifel eine von bestimmten Bedingungen abhängige, für welche nur das allgemeine Gesetz noch nicht gefunden ward. Mir scheint dieselbe durch den Umstand bedingt zu sein, dass die Kinderwärterinnen fast ohne Ausnahme das Kind auf dem linken Arme tragen, vielleicht um den rechten Arm für anderweitige Beschäftigung frei zu behalten. In dieser Stellung ist nämlich das rhachitische Kind, welches ohnehin den Rumpf nur mühsam aufrecht zu tragen vermag, genöthigt, beim Anlehnen an die Wärterin das Rückgrat konkav nach rechts zu krümmen.

Die Konvexität der meist vom 3. Dorsal- bis zu den oberen Lumbalwirbeln ausgedehnten Rückgratskurve befindet sich dabei also nach links.

Rhachitische Kinder, welche in diesem Alter aus Mangel an Wartung mehr in einem sogenanntem Kinderstuhle sitzend zubringen, werden aus ähnlichem mechanischem Grunde meistens kyphotisch.

Unterstützt wird diese Ansicht 1) durch die Thatsache, dass die Kinder meistens im 1. oder 2. Lebensjahre rhachitisch erkranken; 2) durch den Umstand, dass rhachitische Kinder bekanntlich erst später gehen lernen und deshalb längere Zeit getragen werden müssen, als gesunde.

Durch die weiche Beschaffenheit der Knochen erklärt sich dann weiter der allmälige Uebergang der so lange gekrümmt gehaltenen Wirbelsäule in eine stabile Deformität.

Uebrigens stimme ich Stromeyer und Blasius in der Ansicht bei, dass auch bei der Entstehung der rhachitischen Scoliosis den Muskeln ein wesentlicher Antheil zuzuschreiben ist.

Die Analogie mit den rhachitischen Krümmungen der Röhrenknochen würde, wie Blasius (l. c.) richtig bemerkt, zutreffen, wenn die Wirbelsäule aus einem langen Knochenstücke bestände. Eine mehr zutreffende Analogie bietet hier das Genu valgum Rhachitischer. Wie dieses unter gewissen Bedingungen von einem fehlerhaften Tonus der Weichtheile abgeleitet werden muss, so ist auch die Entstehung der Scoliosis bei rhachitischen Kindern ohne Zweifel durch die Aktion der Muskeln auf die Wirbel wesentlich mitbedingt. Die atonischen Muskeln vermögen nicht, das Gewicht des Rumpfes harmonisch zu tragen; in Folge dessen krümmen sich die verschiedenen Skelettheile, also auch die Wirbelsäule.

Die rheumatische Scoliosis sah ich auf zweierlei Weise entstehen. Entweder war in Folge von Rheumatismus eine Gruppe seitlicher Beugemuskeln des Rückgrates kontrahirt. In diesem Falle waren die krankhaft verkürzten Muskeln Sitz der pathologischen Affektion und an der Konkavität befindlich. Sie hatten die gesunden Antagonisten überwunden, welche so, an der Konvexität gelegen, zu permanenter Dehnung verurtheilt waren. Oder (und zwar häufiger) die rheu-

matisch affizierten Muskeln waren durch Schmerz verhindert, zu fungiren. Ihre gesunden Antagonisten zogen sich daher physiologisch zusammen und erhielten so die Wirbelsäule in permanenter seitlicher Beugung. In diesen Fällen war der Sitz des ursächlichen rheumatischen Leidens in den an der Konvexität gelegenen, also gedehnten Muskeln, während die an der Konkavität befindlichen durch die gehinderte Thätigkeit jener in unfreiwilliger Verkürzung verharren mussten.

Die Scoliosis empyematica entsteht nach einem pleuritischen Exsudate in der einen Pleurahöhle und einer dadurch bedingten mangelhaften Ausdehnungsfähigkeit einer Lungenpartie. Nach der Resorption oder der Entleerung des Exsudates bleibt der atelektatische Lungentheil auf ein kleines Volumen reduziert. Die Thoraxwandung schrumpft in gleichem Verhältnisse mit der Volumsverminderung des betreffenden Lungentheiles. Die Rippen dieser Seite sinken in Folge der Unthätigkeit der atelektatischen Lunge und der einseitigen respiratorischen Muskeln nach ab- und einwärts. Sie bilden dann mit der Wirbelsäule einen sehr spitzen Winkel und verlaufen sehr schräg von hinten und oben nach vorn und unten. In Folge dieses Zusammensinkens der einen Thoraxhälfte sinkt auch das betheiligte Dorsalwirbelsegment konkav nach dieser kranken Seite hin zusammen.

Ich sah die Skoliose nach Empyem nie anders, als auf diese Weise und erinnere mich auch keines Falles aus der Literatur, in welchem die seitliche Krümmung die entgegengesetzte Richtung gehabt hätte.

Delpsch erklärt die Entstehung der Skoliose nach geheiltem Empyem aus einer Zusammensiehung der kranken Thoraxhälfte durch fibroide Neubildungen, welche er mit dem Namen „nodulargewebe“ bezeichnet (s. Delpsch's Orthomorphie, übersetzt, Weimar 1880. pag. 60—78). Die meisten Skoliosen von einseitigem Lungenleiden abzuleiten, wie Dr. Riecke thut (1846 in v. Ammon's Journal für Chirurgie und 1851 in Behrend's und Hildebrand's Journal für Kinderkrankheiten) ist eine völlig unbegründete Ansicht. Ich habe mich durch die genauesten Nachforschungen bei einer

bedeutenden Anzahl von Fällen überzeugt, dass die Fälle, in denen die Skoliose von der vorangegangenen Erkrankung einer Lunge hätte abgeleitet werden können, entschieden selten sind.

Stromeyer (s. dessen Schrift „Ueber Paralyse der Inspirationsmuskeln“, Hannover 1836) hat die Theorie aufgestellt, dass die meisten Skoliosen hervorgingen aus einer Paralyse des *M. serratus anticus magnus* in Bezug auf seine unwillkürliche Thätigkeit, bei fortbestehender willkürlicher Funktion dieses Muskels. Stromeyer versuchte so in geistreicher Weise eine praktische Nutzanwendung der Charles Bell'schen berühmten Entdeckung und Theorie vom doppelten Nervenapparate gewisser respiratorischer Muskeln.

Der *M. ocularis*, *levator anguli scapulae*, *sternocleidomastoideus* und die *MM. rhomboidei* erhalten; ausser ihren spinalen Nervenzweigen, auch Zweige vom Nerv. *accessorius Willisii*. Die Leitung der letzteren kann unterbrochen sein, während die der spinalen fortbesteht. Auch Johannes Müller hat die Richtigkeit des von Charles Bell nachgewiesenen Sachverhältnisses bestätigt, dass nach Durchschneidung dieser Nerven die Mitwirkung der genannten Schultermuskeln beim Athmen aufhört, aber keinesweges die Fähigkeit derselben, willkürliche Bewegungen zu verrichten (s. Carl Bell's physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems, übersetzt von Romberg, Berlin 1836 p. 52).

Was nun der Nervus *accessorius Willisii* für die genannten Schultermuskeln, das, behauptet Stromeyer, sei für den *M. serratus anticus magnus* der Nerv. *thoracicus longus* s. *N. respiratorius externus inferior* (Bell). Durch die unterbrochene Leitungsfähigkeit des letzteren solle beim Athmen die unwillkürliche Thätigkeit des *M. serratus* aufhören, während seine willkürliche Thätigkeit fortbestehe. Dies solle in der Regel an der linken Thoraxhälfte der Fall, dadurch die ungleiche Entwicklung beider Thoraxhälften und die gewöhnliche Skoliose bedingt sein.

Nach meinen Beobachtungen hat sich diese Stromeyer'sche Theorie der Skoliose wenigstens insofern als unbegrün-

det erwiesen, als ich in den bei Weitem meisten Fällen von Skoliose die Paralyse des *M. serratus antic. magnus* nicht angetroffen habe.

Die *Scoliosis statica* (in Folge von Verkürzung oder auch von Paralysis einer unteren Extremität) entsteht dadurch, dass der Schwerpunkt des Rumpfes, anstatt in die Mitte der Beckenachse zu fallen, auf die der gesunden Unterextremität entsprechende Beckenhälfte allein übertragen wird. Beim Stehen eines solchen Individuums sind die beiden Unterextremitäten weit von einander getrennt, jedoch immer so, dass nur die gesunde sich unter der Achse des Rumpfes befindet. Nehmen wir an, dass die linke Unterextremität gelähmt und in der Ernährung zurückgeblieben sei, so wird der Rumpf sich auf die rechte allein stützen, und deshalb eine Neigung nach rechts annehmen. Das Lumbalwirbelsegment wird daher durch die Wirkung der Muskeln, welche die Verbindung zwischen der rechten Beckenhälfte und dem Rückgrate vermitteln, eine konkav nach rechts gerichtete Krümmung erleiden. Die rechte Beckenhälfte wird dadurch der untersten Rippe genähert, nach aufwärts gehoben, während die linke Beckenhälfte tiefer zu stehen kommt.

Beim schräg verengten Becken ist die *Scoliosis lumbalis* die nothwendige Folge einer Verschiebung des Promontorium nach der deformirten Seite und des instinktiven Bestrebens in dem Individuum, bei vertikaler Stellung das Gleichgewicht zu behaupten. In Folge dieser Verschiebung drückt aber das Gewicht des Rumpfes stärker auf das Hüftgelenk der deformirten Seite. Dadurch wird diese Beckenhälfte stärker abgeplattet, die *Spina ischii* rückt dem Kreuzbeine näher und es verkleinert sich der Schaambogen auf der betroffenen Seite, während die *Linea innominata* sich hier stärker krümmen muss. Die *Symphysis pubis* kann dann ihre Lage in der Mittellinie des Körpers behalten.

Die Skoliose entsteht also in diesem Falle einerseits nach mechanisch-statischen Gesetzen, andererseits aus der behinderten Möglichkeit einer normalen antagonistischen Wechselwirkung derjenigen Muskeln, welche den unteren Wirbelsäulentheil seitlich beugen.



## Fünftes Kapitel.

**Symptome und Verlauf der Scoliosis.**

Die Skoliose beginnt in der Regel unter anscheinend sehr geringfügigen Symptomen.

Die Veränderungen an der Wirbelsäule sind oft so unbedeutend, dass man erst durch die abweichende Stellung der Scapulae oder der Hüften darauf aufmerksam gemacht wird. Man bemerkt, dass beide Schulterblätter nicht mehr völlig symmetrisch stehen; namentlich dass das rechte Schulterblatt theils im Ganzen höher steht, theils mit seinem hinteren Rande und unteren Winkel von der Thoraxwand weiter absteht, als das linke.

In anderen Fällen wird die Aufmerksamkeit erst durch die Beobachtung auf die Rückgratsdeviation gelenkt, dass die Crista ossis ilium rechterseits höher steht und die rechte Hüfte im Ganzen etwas voluminöser erscheint, als an der linken Seite.

Diese Abweichungen von der normalen Richtung sind Anfangs meistens so unscheinbar, dass sie nur durch sorgsame Vergleichung sicher konstatirt werden können; und erst bei weiterer genauer Untersuchung ergibt es sich, dass diese Stellungsänderungen der Scapula oder des Beckens von einer bereits vorhandenen seitlichen Abweichung respektive im Dorsaltheile oder im Lumbaltheile des Rückgrates abhängig sind\*).

---

\*) Die Untersuchung muss immer bei vollkommen und bis unter die Hüften hinab entblösster Rückenfläche angestellt werden. Nur so kann durch dieselbe ermittelt werden, ob die Deviation der Scapula oder des Beckens Ursache oder Folge von jener seitlichen Rückgratsabweichung sei, oder ob sie in gar keinem Zusammenhange mit ihr stehe. Die veränderte Hüftstellung kann z. B. von Coxitis, die veränderte Stellung der Scapula von Paralyse eines oder mehrerer dieselbe unmittelbar bewegenden Muskeln herrühren. Ueber letzteren Umstand, der in diagnostischer und therapeutischer Beziehung von grosser Wichtigkeit ist, wird im späteren Verlaufe dieser Abhandlung noch besonders gesprochen werden (s. 8. Kapitel).

Die seitliche Krümmung der Wirbelsäule fand ich unter den bezeichneten Verhältnissen immer permanent, obgleich noch durch Willensintention des Individuums oder durch entsprechende Stellungsveränderungen momentan die normale Richtung hergestellt werden kann. Sie ist daher, so gering sie auch ist, als das erste Stadium der Skoliose zu betrachten.

Es ist also charakteristisch für das erste Stadium, dass die Rückgratsdeviation sowohl noch passiv, mittelst eines seitlichen Druckes mit der Hand gegen die Konvexität redressirt, als auch durch die vom Individuum intendirte Kontraktion der an der Konvexität befindlichen seitlich beugenden Muskeln für einen Moment in normaler Stellung erhalten werden kann. Dabei verschwindet auch die eben erwähnte von der Rückgratsdeviation abhängige Dislokation der Scapula oder Hüfte. Allein die Macht des Willens auf jene Muskeln reicht nicht hin, um die normale Stellung der Wirbelsäule dauernd zu erhalten, weil die an der Konvexität gelegenen seitlichen Beugemuskeln eben derjenigen normalen Energie entbehren, welche erforderlich ist, um die Wirbelsäule dauernd im normalen Gleichgewichte zu tragen.

Ferner ist es ein charakteristisches Zeichen dieses Stadiums, dass die Skoliose bei der horizontalen Lage auf der Vorder- oder Hinterfläche des Körpers verschwindet. Es ist fast überflüssig, zu bemerken, dass man sich davon nur bei der völlig horizontalen Lagerung des Kranken auf der Vorderfläche des Körpers Kenntniss verschaffen kann.

Sobald durch die eingetretene seitliche Deviation eines Rückgratsheiles der Schwerpunkt des Rumpfes verlegt ward, erscheint an dem anderen Extreme der Wirbelsäule die kompensirende Krümmung, deren Entstehungsgrund ich im vorigen Kapitel erörtert habe.

Die kompensirende Krümmung tritt in der Regel ein. Die Fälle, wo sie fehlt, sind äusserst selten. Es gibt nämlich Skoliotische, bei denen die Muskelschwäche so bedeutend ist, dass ihnen die Energie fehlt, die zur Erzeugung der kompensirenden Kurve erforderlich ist. Bei diesen bleibt dann der mit einer seitlichen Rückgratsabweichung behaftete Rumpf

jenseits der Vertikalachse geneigt. Aus der bei verschiedenen Individuen bestehenden Verschiedenheit der Muskelenergie lässt sich die Thatsache erklären, dass bei ziemlich gleichartiger primärer Krümmung doch die kompensirende Kurve an Umfang und Oertlichkeit so verschiedenartig vorkommt.

Sobald die kompensirende Krümmung so deutlich ausgebildet ist, dass sie in Verbindung mit der primären dem Rückgrate eine in seitlicher Richtung gestaltete S-Form ertheilt, ist die Skoliosis in ihr zweites Stadium getreten. Auch in diesem gelingt es noch, die beiden zu einander in entgegengesetzter Richtung verlaufenden Rückgratssegmente durch einen auf die Konvexitäten geübten seitlichen Druck passiv in die normale Vertikalachse zurückzuführen. Allein das skoliotische Individuum vermag jetzt nur mittelst grosser Kraftanstrengung die an den Konvexitäten gelegenen seitlich beugenden Muskeln so weit zu kontrahiren, um auch nur auf wenige Minuten die dislozirtten Rückgratssegmente in der normalen Richtung zu erhalten. Noch weniger aber gelingt es ihm, durch spontane Anstrengung beide Kurven auch nur momentan auszugleichen.

Häufig gesellen sich zu den beiden das 2. Stadium charakterisirenden Kurven im weiteren Verlaufe noch 2 andere im Cervikal- und Sakraltheile der Wirbelsäule. Auch diese sind ihrem Wesen nach als kompensirende Krümmungen zu erklären. Somit bildet dann die ganze Wirbelsäule anstatt der normalen von vorn nach hinten sanft gewundenen eine mehr oder weniger verunstaltende seitlich gewundene Schlangenlinie, in der Regel der Art, dass Cervikal- und Lumbaltheil konvex nach links, Dorsal- und Sakraltheil konvex nach rechts gerichtet sind.

In der Regel bleiben die kompensirende Cervikal- und Sakralkurve an räumlicher Ausdehnung geringer, als die Dorsal- und Lumbalkrümmung.

Die grösste räumliche Ausdehnung in der Länge findet man im Allgemeinen an der Dorsalkrümmung. Doch sieht man auch recht oft primäre seitliche Lumbalwirbelkrümmungen, welche durch gleichzeitige Bethheiligung mehrerer angrenzender Dorsalwirbel an Umfang die kompensirende Dorsalkrümmung

übertreffen. Dasselbe Verhältniss waltet auch in Hinsicht auf die Tiefe des vom skoliotischen Rückgratstheile gebildeten Sinus ob.

In diesem Stadium der Skoliose erscheint in der Regel, sei es vom Beginne ab oder im weiteren Verlaufe, eine mehr oder weniger umfangreiche Drehung der seitlich dislozirten Rückgratstheile um ihre Längsachse. Die Wirbelkörper sind dabei der Konvexität, die Dornfortsätze der Konkavität zugewendet.

Der holländische Arzt Swagermann stellte schon im Jahre 1767 eine anscheinend plausible Erklärung für diese Achsendrehung auf. Bei vorhandener seitlicher Deviation der Wirbelsäule werden, wie er angibt, an der Konkavität die Wirbel durch die Gelenkfortsätze gehindert, sich weiter gegen einander zu neigen, und sind deshalb bald genöthigt, sich auf einander zu drehen.

Es ist allerdings richtig, dass die Wirbelsäule sich mehr seitlich neigen könne, wenn die Fortsätze durch die Drehung aus der seitlichen Richtung entfernt werden. Es ist nur nicht recht einzusehen, weshalb überhaupt die seitliche Krümmung sich durchaus steigern müsse. Es wäre ja ganz erwünscht, wenn dieselbe durch das Zwischentreten der Fortsätze in ihrer weiteren Entwicklung gehemmt würde.

Delpesch erklärt die Achsendrehung als eine Art von kompensirender Deformität. Wir haben bereits das Entstehen der kompensirenden Seitenkrümmung aus dem instinktiven Bestreben erklärt, den Schwerpunkt des Rumpfes wieder auf die Mitte der Unterstützungsbasis zurückzuführen. Wenn nun die Muskeln aus Schwäche diesem Bedürfnisse nicht entsprechen können, so treten nach Delpesch's Theorie andere dafür ein, welche anstatt der kompensirenden seitlichen Beugung eine kompensirende Achsendrehung bewirken. Dadurch werde das Gewicht der Arme und des Kopfes auf die zu belastende Seite versetzt.

Ich glaube, dass man sich mit diesen Erklärungsversuchen der Achsendrehung Schwierigkeiten gemacht hat, die nicht vorhanden sind, und bin der Ansicht, dass sie ebenso eine Folge von gestörtem Muskelantagonismus durch ge-

wohnheilige Körperhaltung ist, wie die seitliche Ausweichung. — Mit der permanenten seitlichen Deviation beginnt auch die sekundäre Entwicklung von Gestaltveränderung (Deformation) in dem betheiligten passiven Bewegungsapparate, namentlich in den Intervertebralknorpeln und in den Wirbelkörpern. Der Vorgang ist nämlich folgender:

Das Gewicht des über dem dislozirten Rückgratsheile gelegenen Körpers fällt nicht mehr, wie im physiologischen Zustande, auf die ganze Gelenkfläche der Wirbel, sondern zum grössten Theile auf die der Konkavität entsprechende Seite. Ausserdem erleiden durch die permanente Einbiegung selbst die betheiligten Zwischenwirbelknorpel und Wirbel an der Konkavität der Kurve eine Einpressung.

In Folge dieser sowohl als der permanenten Belastung vermindert sich an der Konkavität die Höhe der Intervertebralknorpel und Wirbelkörper, während sie an der mehr entlasteten Konvexität sich ungehindert normal und selbst über den normalen Umfang hinaus entwickelt.

Auf diese Weise erhalten allmählig die einzelnen Wirbelkörper und die Intervertebralknorpel des skoliotischen Rückgratssegmentes von der Konvexität nach der Konkavität zu abnehmende Höhenverhältnisse. Sie erleiden eine keilförmige Deformation.

Ist diese unzweifelhaft ausgebildet, so ist damit das dritte Stadium der Skoliose charakterisirt.

Durch Obduktion ist nachgewiesen, dass die Intervertebralknorpel in grösserem Verhältnisse atrophiren, als die Wirbel. Dieses erklärt sich theils aus der weicheren Konsistenz der ersteren, theils aus dem mechanischen Grunde, dass sie vom Beginne der Dislokation ab dem Drucke mehr ausgesetzt sind, als die Wirbelkörper.

So fand Cruveilhier an einer Leiche die Höhe des 4. und 5. Dorsalwirbels an der Konkavität 9''' , an der Konvexität 10''' , die der zwischen ihnen befindlichen Knorpel an der Konkavität 1''' , an der Konvexität 2''' . Demnach war die Deformation der Wirbel im Verhältnisse von 9 : 10, die der Intervertebralknorpel aber wie 5 : 10, also bei letzteren

fast um das Doppelte mehr. In derselben Leiche war dieses Verhältniss fast noch auffallender am 6. und 7. Dorsalwirbel. Die Höhe dieser betrug an der Konkavität  $8\frac{1}{2}'''$ , an der Konvexität  $9\frac{1}{2}'''$ , während die zwischen ihnen befindliche Knorpelscheibe an der Konkavität  $1'''$ , an der Konvexität dagegen  $3'''$  hoch war. Während diese also im Verhältnisse von 6:18, waren die Wirbelkörper nur wie 17:19 deformirt.

Sicher steht ferner, dass die Intervertebralknorpel an der Konvexität pathisch gedehnt sind und daher mit der Zeit an normaler Kon- und Resistenz verloren haben. Diese können sie erst durch intermittirenden Druck wieder erlangen, worüber das Nähere im Kapitel über Therapie erörtert werden soll.

Das Fortschreiten dieser keilförmigen Deformation geschieht nun nach meinen Beobachtungen nicht bei allen Skoliotischen in gleichmässigen Zeit- und Umfangsverhältnissen. Diese Thatsache ist wohl in den ursächlichen Momenten, im Alter und in der individuell verschiedenen Organisation der betreffenden Theile begründet. Entschieden schnellere Fortschritte macht die Deformation bei jugendlichen Individuen, zarter Konstitution, raschem Wachsthum und hereditärer Anlage.

Wie bei jeder physiologischen seitlichen Beugung und Drehung eines Dorsalwirbelsegmentes die Stellung der Rippen vorübergehend sich ändert, so muss nothwendig auch mit jeder Skoliose eine permanente Stellungsveränderung der betheiligten Rippen verbunden sein. Daher finden sich an der Konvexität der Dorsalkurve die Rippen weiter von einander entfernt, an der Konkavität dichter aneinander gedrängt, als dieses im normalen Zustande der Fall ist.

In Folge der Achsendrehung der Wirbel hat auch die Winkelstellung der Rippen zu den Wirbeln einerseits und zum Brustbeine andererseits eine permanent abweichende Richtung erlitten. An der Konvexität der Kurve vergrössert sich der Winkel der Rippe zum Gelenkfortsatze des Wirbels, während er an der Konkavität sich verkleinert. Daher treten die Rippen mit ihrem Vertebralende an der Konvexität der Rück-

gratskurve aufgewölbt hervor und erscheinen abgeflacht an der Konkavität. Umgekehrt erscheint das dieser letzteren entsprechende Sternalende gewölbt hervorgetrieben, während das der Konvexität entsprechende Sternalende der Rippen abgeflacht ist und zurücktritt. Dieses Sachverhältniss manifestirt sich folgendermassen:

Denkt man sich z. B. bei der Scoliosis habitualis dorsalis dextro-convexa dieses Entwicklungsgrades eine horizontale Linie von der linken vorderen Thoraxwand nach rechts gezogen, so wird diese in einem mehr oder weniger beträchtlichen Abstände von der rechten Thoraxwand verlaufen. Umgekehrt wird eine von der rechten hinteren Fläche der Thoraxwand nach links gedachte horizontale Linie sich in einem mehr oder weniger bedeutenden Abstände von der linken Thoraxwand befinden.

In ähnlicher Weise manifestirt sich die Achsendrehung bei Scoliosis lumbo-sacralis durch eine Drehung des Beckens. Die der Lumbal-Konkavität entsprechende Beckenhälfte ist nach vorwärts gewendet. Daher wird eine von der Spina anter. superior dieser Crista ossis ilium nach der gleichen Spina der anderen Seite gedachte Horizontale in einem mehr oder weniger beträchtlichen Abstände von der letzteren verlaufen.

Bringt man diese Rotation des unteren Rückgrats theiles in Zusammenhang mit der des oberen, so erscheint der ganze Rumpf spiralförmig um seine Längsachse gedreht.

In diesem Stadium der Skoliose theiligt sich die Scapula durch ihre mehr oder weniger auffallend veränderte Stellung sehr wesentlich an der Deformität. Die Stellung der Scapula wird nämlich hauptsächlich verändert durch die Drehung und seitliche Beugung des Dorsalwirbelsegmentes und durch die veränderte Winkelstellung der Rippen an ihrem Vertebralende.

Demzufolge tritt die der Konvexität entsprechende Scapula, also bei der Scoliosis habitualis die rechte, nach hinten hervor, ihr innerer Rand und unterer Winkel stehen ab von den gibbusartig aufgewölbten Rippen. Häufig steht sie auch, wie die ganze Schulter, höher. Das Missverhältniss zwischen den beiden Schulterblättern erscheint um so grösser,

als die der Konkavität entsprechende linke Scapula sich mit ihrer ganzen vorderen Fläche dicht an die hier abgeflachten Rippen anlegt, so dass sie bei vertikal herabhängendem Humerus im Vergleiche zur rechten ganz verschwindet.

Die somit bei Dorsal-Skoliose vorhandene Differenz in der Stellung der beiden Schulterblätter ist gewöhnlich die nothwendige Folge der vorangegangenen Flächenveränderung der hinteren Thoraxwand.

Davon kann man sich überzeugen, wenn man beide Arme in gleicher Weise nach vorn oder oben führen und zugleich den Rumpf nach vorn beugen lässt. Dann verschwindet die accidentelle Veränderung in der Stellung der Schulterblätter.

Diese mechanische konsekutive Dislokation der Schulterblätter wird noch durch ein physiologisches Moment einigermaßen vermehrt. Indem nämlich durch die seitliche Rückgratskrümmung die Insertionsstellen der zwischen Rückgrat und Scapulae fungirenden Muskeln eine Veränderung ihrer Verhältnisse erfahren, muss nothwendig auch die Funktion dieser Muskeln einigermaßen beeinträchtigt werden. Diese mechanische konsekutive Verschiedenheit der Scapulastellung darf nicht identifiziert werden mit einer primären, von der Skoliose völlig unabhängigen Dislokation der Scapula.

Dieser Umstand ist für Diagnose und Therapie so wichtig, dass einige erläuternde Bemerkungen hier hoffentlich gerechtfertigt erscheinen dürfen.

Bei der durch selbstständige Muskulatur bedingten umfangreichen physiologischen Beweglichkeit der Scapula (s. oben 3. Kapitel) hängt die normale Stellung der Scapula zunächst von der regelmässigen Funktionsfähigkeit der sie bewegenden Muskeln ab. Ist diese irgendwie pathisch alienirt, so entsteht eine Deformität, oder, richtiger bezeichnet, eine Deviation, Dislokation der Scapula. Wir finden hier wieder völlig analoge Verhältnisse mit den Deformitäten des Fusses, der Wirbelsäule, des Kopfes etc. Ja wir sehen hier den primär ätiologischen Einfluss gestörter Muskulatur an der Entstehung der Deformität noch anschaulicher. Hier möchte auch der fanatischste Gegner die Ableitung der Deformität von ge-



störtem Muskelantagonismus nicht bekämpfen können, da deren Ableitung von einer Dyskrasie oder von mechanisch-statischen Verhältnissen zur offenkundigen Absurdität würde.

Die Art der Funktionsstörung in den Scapulamuskeln kann nun verschieden sein und muss immer genau erforscht werden, um danach die Behandlung einzurichten. Im Allgemeinen gibt es auch hier, wie bei Scoliosis muscularis, zweierlei Arten von pathischer Veränderung. Die Kontraktionsenergie ist entweder 1) anomal vermindert oder 2) vermehrt. Am häufigsten entstehen aber die Scapuladeviationen, ähnlich den Rückgratsverkrümmungen, aus vermindelter Energie eines oder mehrerer Scapulamuskeln.

Die häufigste Form von Dislokation der Scapula ist die mehr oder weniger grosse Entfernung des inneren Randes vom Rückgrate. Sie hat ihren Grund in der Relaxation des *M. cucullaris* und der *Mm. rhomboidei*, welche sich so häufig auf vernachlässigte Bethätigung dieser Muskeln einstellt, dass ich sie als „*Dislocatio scapulae habitualis*“ bezeichne. Ausser dieser alltäglichen Form gibt es aber eben so viele Arten pathischer Deviation der Scapula, als es verschiedene Richtungen ihrer physiologischen Beweglichkeit gibt, wie ich dieses unter Anderem in meinen „klinischen Mittheilungen, Berlin 1860, bei August Hirschwald“ näher erörtert und mit Beispielen aus meiner Beobachtung erläutert habe.

Ist z. B. der *M. levator anguli scap.* relaxirt oder paralytirt, so wird die Scapula nothwendig eine Deviation nach unten und aussen erleiden in Folge der physiologischen Kontraktion der unteren Portion des *M. cucullaris* und des *M. serrat. ant. major*.

Ist der *M. serratus anticus magnus* relaxirt oder paralytirt, so verkürzen sich dessen gesunde Antagonisten, die *Mm. rhomboidei* und der *M. levator anguli*. Dadurch erleidet die Scapula eine Drehung nach innen und oben.

Haben die *Mm. rhomboidei* und der *Levator anguli* an Energie verloren, so verkürzt sich ihr Antagonist, der *M. serratus antic. magnus*. Dadurch erleidet die Scapula eine Deviation nach aussen und unten.

Ist der *M. latissimus dorsi* paralytirt, so steht der

untere Winkel der Scapula bedeutend von der hinteren Thoraxebene ab etc.

Ähnliche Deviationen entstehen in umgekehrter Weise durch pathische Kontraktur oder Retraktion, d. h. organische Verkürzung, der so eben als geschwächt präsumierten Muskeln. In diesem Falle kann der gesunde Antagonist dem pathisch kontrahierten nicht Kraft genug entgegensetzen, um die Dislokation der Scapula zu verhüten. Die durch primäre pathische Kontraktur bedingte ist jedoch ausserordentlich selten im Vergleiche mit der durch Relaxation bedingten, wie dies ja auch bei Scoliosis muscularis der Fall ist. Die Retraktion wird diagnostiziert durch die Unmöglichkeit, mittelst passiver Dehnung des betreffenden Muskels die Scapula in die normale Stellung zurückzuführen. Eine sehr hochgradige Retraktion des M. levator angul. scap. und dadurch bedingte Dislokation der Scapula habe ich erst kürzlich in der Hufeland'schen mediz. Gesellschaft vorgestellt und durch die subkutane Myotomie nebst orthopädischer Behandlung beseitigt.

Wir sehen bei den Scapuladeviationen den Knochen durch die entsprechenden Muskeln nach allen Richtungen, also auch nach oben, nach innen und oben etc. permanent disloziert, wenn deren Antagonisten an Energie verloren haben. Es kann also hier von mechanisch-statischen Bedingungen gewiss nicht die Rede sein, da ein Knochen, um nach aufwärts disloziert zu werden, anderen Gesetzen als statischen folgen muss.

Die Analogie in der Bewegungsmechanik der verschiedenen Skeletttheile ist aber so evident, dass auch für die Mehrzahl der übrigen Deformitäten die Entstehung von antagonistischer Muskelstörung gar nicht zu bezweifeln ist.

Es gibt Fälle, wo es einigermaßen zweifelhaft sein kann, welche von beiden Scapulae die dislozierte sei. Endlich können auch beide Scapulae zugleich disloziert sein und zwar entweder in gleicher Weise oder verschieden. In diesem wie im vorerwähnten Falle gelangen wir dadurch zur Diagnose, dass wir die anatomisch-normale Stellung der Scapula zum Ausgangspunkte der Exploration nehmen. Einen Fall von Deviation beider Scapulae in Folge von Paralyse

beider *Mm. serrati antici maj.* stellte ich vor einiger Zeit der Hufeland'schen mediz. Gesellschaft vor. Mittels Elektrisation und Heilgymnastik beseitigte ich die Paralyse der genannten Muskeln und somit die Deformität.

Am schwierigsten wird die Diagnose, wenn eine selbstständige Deviation der Scapula mit einer Skoliosis komplizirt ist. Es leuchtet aber ein, wie wichtig die exakte Erkenntniss dieses Sachverhältnisses für die Behandlung sei.

Von welcher Art nun auch die Deviation der Scapula sein mag, immer wird sie einigen Einfluss auf die Gestaltveränderung der entsprechenden Clavicula ausüben. Dieser Einfluss ist bedingt durch die gelenkige Verbindung der Clavicula nach hinten mit dem Acromion, nach vorn mit dem Sternum.

Je nachdem nun bei der dislozirten Scapula das Acromion nach vorn und oben verschoben ist, und sein permanenter Abstand zur Incisura clavicularis grösser oder geringer wird, erscheint die eine Clavicula mehr gekrümmt, als die andere und als im normalen Zustande.

In den meisten Fällen von hochgradiger Scoliosis dorsalis dextro-convexa findet man daher die rechte seitige Clavicula mehr gekrümmt, als die linke. Aber auch letztere, obgleich ihre normale  $\omega$ förmige Krümmung weniger vertieft ist, als die rechte, erscheint dabei kürzer, als im normalen Zustande. Zu dieser Annahme finde ich mich durch meine Messungen berechtigt, nach welchen ich in der Länge und in der Distance der Acromialgelenkfläche von der Sternalartikulation an beiden Seiten kaum nennenswerthe Unterschiede erhalten habe.

Diese Thatsache glaube ich von der erwähnten spiralen Drehung des Rumpfes, wodurch die linke obere Thoraxhälfte nach vorn vor der rechten hervortritt, ableiten zu können.

Endlich habe ich noch der auffallenden Verschiedenheit beider Gesichtshälften zu erwähnen, welche ich so häufig bei Skoliosen dieses Entwicklungsgrades dann beobachtet habe, wenn das Cervikalwirbelsegment bei der Skoliose primär oder sekundär betheiligt war. Die der Cervikalkonkavität entsprechende Gesichts- und Schädelhälfte erschien mir fast beständig kleiner, als die der anderen Seite. Diese Ungleich-

heit ist so auffallend, dass sie bei einiger Uebung in Betrachtung von Formen nicht leicht Jemandem entgehen kann. In noch höherem Grade beobachten wir dieselbe bei *Obstipitas colli*. Diese Thatsache hat mich auf die Vermuthung geführt, dass noch ein anderes Moment, als der rein mechanische Druck der Wirbel und Intervertebralknorpel aufeinander an der Konkavität, zu der hier offenbar vorhandenen Nutritionsstörung mitwirken müsse. Und ich glaube solches in den permanenten Druck setzen zu dürfen, welchen die Nerven- und Blutgefässe an der Konkavität der Skoliosenkurve erleiden. Dadurch nur allein lässt sich die allmählig eintretende Verkleinerung der betreffenden Schädelhälfte erklären; denn ein auf diese vertikal wirkender Druck von oben, wie er bei der Wirbelsäule stattfindet, existirt hier nicht. Es ist aber gewiss folgerichtig auch dasselbe ursächliche Moment für die Verkleinerung der Knorpel- und Wirbelhöhe an der Konkavität der Rückgratsverkrümmung in Anschlag zu bringen.

Die hierin liegende pathologische Analogie zwischen Wirbel und Schädel ist beiläufig wohl geeignet, das Interesse zu steigern, welches die allbekannte von Göthe zuerst aufgestellte Wirbeltheorie des Schädels in uns erweckt hat.

Ofters begrenzt sich die Skoliose spontan in diesem Stadium, ohne Zweifel in Folge einer günstigen Umgestaltung der im Organismus begründeten Bedingungen. Noch häufiger aber steigert sie sich theils unter Fortdauer der inneren und äusseren Ursache, theils nach zufällig eintretenden neuen schädlichen Einflüssen, z. B. nach akuten oder chronischen Krankheiten, namentlich bei Mädchen im Entwicklungsalter, bei Frauen nach Wochenbetten, meistens allmählig, bisweilen aber auch überraschend schnell, zu noch höherem Grade. Die seitlichen Missverhältnisse der beiden Thoraxhälften werden dann immer grösser. Die Möglichkeit, mittelst angewendeter seitlich drückender und drehender Kraft die Deviation des Rückgrates auch nur momentan zu verkleinern, wird immer geringer und hört endlich völlig auf. Die deformirte Wirbelsäule wird unbeweglich, wie eine *Ankylosis vera*. Dies ist das vierte und höchste Stadium der Scoliosis: Die Unbeweglichkeit kann von verschiedenen Ursachen herrühren,

am häufigsten von der Ausdehnung, welche die keilförmige Deformation in den Wirbeln und Knorpeln erreicht hat. Nicht selten bilden sich aber nach gänzlicher Obliteration der Intervertebralknorpel und bedeutender Usur der Wirbelkörper an der Konkavität wirkliche Verwachsung, Verschmelzung übereinanderliegender Wirbelflächen oder Rippen. Auch findet man an Skeletten Skoliotischer Exostosen vor, welche von einem Wirbel zum anderen, von einer Rippe zur anderen gehen, gleichsam wie knöcherne Schienen, welche diese Theile unbeweglich mit einander verbinden. Es sind dies Osteophyten, Produkte einer durch den permanenten Druck auf die Konkavität der Kurven veranlassten chronischen Periostitis. In diesem Stadium bleibt die Deformität in allen Stellungen, auch in der horizontalen Lage oder bei einer Suspension am Kopfe etc., unverändert.

Schliesslich habe ich noch einiger funktionellen Störungen zu gedenken, welche von Skoliose abhängig sind. Wenn auch schon im dritten Stadium bisweilen einzelne Störungen der Digestions-, der Cirkulations- und Respirationsorgane vorkommen, so gehören sie doch ganz vorzugsweise zum 4. Stadium. Hier klagen die Kranken namentlich häufig über Neuralgien in den Interkostalnerven, über Cephalalgie, über Herzpalpitationen und Engbrüstigkeit.

Diese pathischen Erscheinungen werden hervorgerufen und unterhalten theils durch Reizung sensibler Nerven in Folge der Einwirkung der hochgradigen Rückgratsverkrümmung auf die Nervenwurzeln, theils durch den Druck, welchen die dislozirten Knochen auf die Organe der Brust- und Bauchhöhle ausüben, theils endlich auch ganz besonders durch die beengte Räumlichkeit dieser letzteren.

Im Allgemeinen jedoch bin ich in dieser Hinsicht aus meinen Beobachtungen zu der Ansicht gelangt, dass durch Skoliose bei jugendlichen Individuen meistens weniger funktionelle Störungen veranlasst werden, als man nach der Ausdehnung der die Brust- und Bauchhöhle so wesentlich alterirenden Deformität erwarten dürfte. Es scheint fast, als ob in der Nachgiebigkeit des Diaphragma, ganz besonders aber in der sehr allmählig vorschreitenden Entwicklung der

Deformität den daselbst gelagerten Organen ein wesentliches Ausgleichungsmittel gewährt sei für die Einengung, welche ihnen durch die Krümmungen des knöchernen Rumpfteiles gesetzt ist. Anders verhält es sich freilich mit dem Allgemeinbefinden Skoliotischer im vorgeschrittenen Alter. Hier leiden sie namentlich schon bei geringfügigen entzündlichen Affektionen der Respirationsorgane unverhältnissmässig an Dyspnoe und sind offenbar theils durch die ungünstigen räumlichen Verhältnisse des Thorax, theils durch die gestörte Funktionsenergie der respiratorischen Muskeln mehr gefährdet, als Individuen mit normalem Skelett.

In diesen Umständen ist auch die Thatsache begründet, dass Skoliotische im Allgemeinen eine kürzere Lebensdauer haben, als Individuen mit normalem Knochengerüste.

Zur Zeit fehlt es jedoch, meines Wissens, über diesen Gegenstand an einem auf thatsächlichen Zahlenverhältnissen beruhenden statistischen Nachweise.

## Sechstes Kapitel.

### Pathologisch - Anatomisches über Skoliosis.

1) Pathologisch - anatomische Veränderung der Wirbelsäule. Sie besteht bei jeder Skoliosis:

a) In der veränderten normalen Lage der Wirbel (seitliche Deviation und Rotation um ihre Vertikalachse).

Diese pathologische Veränderung liegt im Begriffe der Skoliose und ist von diesem unzertrennlich.

b) In Gestaltveränderungen der Wirbel und Intervertebralknorpel (die keilförmige Deformation mit geringerer Höhe an der Konkavität der Kurven).

Der Unterschied der Höhenverhältnisse ist verschieden. Die Intervertebralknorpel können an der Konkavität ganz obliteriren, die Wirbelkörper bis auf einen äusserst kleinen Streifen zusammenschrumpfen.

Am meisten deformirt sind immer diejenigen Wirbel, welche in der Mitte der Kurve liegen. Dies sind bei der *Scoliosis habitualis dorsalis* gewöhnlich der 6., 7. und 8. Dor-

salwirbel. Von dort aus nach beiden Enden der Kurve zu wird die Deformation der Wirbel gradatim geringer\*).

c) Die Drehung der Wirbel um ihre Vertikalachse findet sich eben so konstant vor, wie die keilförmige Deformation.

Die Wirbelkörper korrespondiren nicht mit ihren Bögen d. h. sie liegen nicht, wie am normalen Rückgrate, in derselben Ebene von vorn nach hinten. Die Wirbelkörper sind nach der Konvexität, die Dornfortsätze nach der Konkavität der Skoliosenkurve gewendet. Demnach liegen am skoliotischen Rückgratssegmente die Dornfortsätze bei der Skoliose näher zur Mittellinie, als die Wirbelkörper. Erstere zeigen daher bei Palpation eine Linie, welche den Verlauf der skoliotischen Wirbelkörper keinesweges genau bezeichnet. Sie können vielmehr fast noch in der Mittellinie liegen, während die Wirbelkörper an der höchsten Konvexität schon um zwei Centimeter und darüber seitlich von der Mittellinie abweichen.

d) In Folge der Drehung und der dadurch bedingten Stellungsveränderung der Rippen an ihrem Vertebralende erscheint die Skoliose in der Regel nicht als eine rein seitliche Deviation des Rückgrates, sondern zugleich als Krümmung von vorn nach hinten. Sie erhält dadurch eine äussere Aehnlichkeit mit der Kyphosis.

Besonders ist dieses am Dorsalwirbelsegmente der Fall, wo die im physiologischen Zustande schon vorhandene Konvexität nach hinten die kyphotische Deformität begünstigt. Am Cervikal- und Lumbaltheile tritt diese scheinbare Kyphose aus zwei Gründen weniger auf: 1) weil dort die Rippen fehlen, die am Dorsaltheile gegen ihr Vertebralende hin hervorgewölbt sind, und 2) weil dieselben im physiologischen Zu-

---

\*) Gewiss ist dies ein Beweis mehr, dass die Deformation ein durchaus sekundäres, vom Drucke abhängiges Symptom ist. Auch im physiologischen Zustande bewirkt der Druck verminderte Höhe der Intervertebralknorpel. Messungen haben ergeben, dass der Mensch des Abends kleiner ist, als nach der Nachtruhe des Morgens. Die Differenz beträgt  $\frac{1}{2}$ " und nach langem Krankenlager noch mehr.

stande umgekehrt konvex nach vorn gerichtet sind, also einer ziemlich beträchtlichen Dislokation nach hinten fähig sind, ohne eine kyphotische Hervorwölbung darzustellen. Gleichwohl markirt sich auch bei hochgradiger Skoliose dieser Segmente die Achsendrehung durch eine scheinbar kyphotische Hervorragung an der Konvexität der seitlichen Kurve.

Am bedeutendsten findet sich die Achsendrehung der Wirbel, wie deren keilförmige Deformation, an den mittleren Wirbeln der skoliotischen Kurve. Und zwar findet sich immer der Umfang der Drehung proportional der Deformation. Hieraus liesse sich beiläufig folgern, dass die Drehung der Wirbel durch die keilförmige Deformation begünstigt würde.

e) Die Foramina intervertebralia findet man an der skoliotischen Wirbelsäule von veränderter Gestalt und Grösse. Sie erscheinen elliptisch, eckig, theils verengert, theils erweitert. Diese Veränderungen sind selbstverständlich abhängig von denen, welche die Fortsätze erlitten haben.

f) Der Rückenmarkskanal findet sich meistens erweitert.

## 2) Pathologisch-anatomisches Verhalten der Thoraxknochen.

Je grösser die seitliche Deviation und die Achsendrehung der Wirbel sind, desto grösser wird das Missverhältniss zwischen den beiden Thoraxhälften eines Skoliotischen gefunden.

Bei hochgradiger Scoliosis habitus finden sich folgende pathologische Veränderungen am Skelette des Thorax vor:

Der konvex nach rechts gebeugte und gedrehte Dorsaltheil der Wirbelsäule überragt die Mittellinie um 3 oder 4 Centimeter, und nimmt auf diese Weise einen grossen Raum von der rechten Thoraxhälfte fort.

Die nach hinten an ihrem Vertebralende zurückgebogenen Rippen der rechten Thoraxhälfte bedecken oft eine ganze Reihe von Wirbeln, während das Sternalende abgeflacht ist.

Die linke Thoraxhälfte wird an der Konkavität der Dorsalkrümmung durch die bedeutende Abflachung der Rippen an ihrem Vertebralende räumlich beschränkt. Gegen das Sternalende zu wölben sich hier die Rippen zwar konvex hervor, allein doch nicht in dem Grade, dass dadurch die



nach hinten zu erlittene Verengung des Thorax ausgeglichen würde.

Die Durchmesser des Thorax weichen daher in allen Richtungen wesentlich ab von denen des normalen.

Der schräge Durchmesser von vorn und links nach hinten und rechts ist verlängert. Dagegen sind der schräg von rechts und vorn nach links und hinten, der gerade, von vorn nach hinten, und der quere von einer Seite zur anderen verlaufende Durchmesser verkürzt. Endlich ist auch der vertikale Durchmesser, die Längsachse, verkürzt in Folge der Krümmung des Dorsalwirbelssegmentes.

Diese pathologischen Thatfachen bekunden zur Genüge, dass bei hochgradiger Scoliosis die Räumlichkeit des Thorax im Ganzen nicht unbeträchtlich verengt ist. Sie wird es aber noch mehr durch die untere linksseitige Lumbalkonvexität. Durch diese werden die falschen Rippen links aufwärts gedrängt, während an der rechten Seite das Os ilium oft so sehr nach aufwärts verschoben erscheint, dass es über die linken falschen Rippen hinwegragt.

3) Pathologisch-anatomisches Verhalten der Beckenknochen.

Die Gestaltveränderungen, welche die Beckenknochen in Folge von Rhachitismus erleiden, sind durchaus unabhängig von Skoliose, d. h. die Beckenknochen können durch Rhachitis gewisse Formveränderungen erleiden, ohne nothwendig Skoliose zur Folge zu haben.

Besteht die rhachitische Verbildung der Beckenknochen in einer seitlichen Verschiebung der beiden Beckenhälften, sei es eine Drehung um die Quer- oder um die Längsachse, so wird immer eine Skoliose der Lumbalwirbel die Folge sein. Umgekehrt kann aber auch hier, wie bei der Scoliosis habitualis, die Beckenverschiebung Folge der Lumbalskoliose sein.

Ich beschränke mich jedoch hier auf die Erwähnung derjenigen Stellungsveränderungen des Beckens, welche wir bei der gewöhnlichen Scoliosis lumbalis sinistro-convexa fast ohne Ausnahme antreffen. Das rechte Os ilium erscheint mehr entwickelt, mehr ausgeschweift, es ragt über die antersten falschen Rippen hinweg. Das linke Os ilium ist weniger ent-

wickelt und hat eine mehr vertikale Richtung. Ersteres ragt nach vorn bis auf die Länge eines Centimeters hervor und steht höher, als an der linken Seite.

Das Os sacrum weicht nach rechts so weit von der Mittellinie des Rumpfes ab, dass ein von der Mitte der Linea semicircularis ossis occipitis gefälltes Loth links von der Mitte seiner Basis fällt.

Das ganze Becken erscheint asymmetrisch und hat eine Drehung um die Längs- und um die Querachse erlitten, in entschieden ausgesprochener Analogie mit den pathologischen Stellungs- und Formveränderungen der einzelnen Wirbel eines skoliotischen Rückgratstheiles.

Die hier verzeichneten Veränderungen in der Gestalt und Stellung der Beckenknochen fand ich in hochgradig skoliotischen Skeletten immer, sobald der letzte Lumbalwirbel und das Os sacrum sich bei der Skoliose, sei es primär oder sekundär, betheiligten. Wo dies nicht oder wenig der Fall ist, fehlen sie entweder, oder sind minder charakteristisch ausgesprochen.

Diesem Umstande muss ich es zuschreiben, wenn einige Autoren, wie Shaw und Bouvier, die von Scoliosis abhängigen pathologischen Abweichungen in diesem Skeletttheile in Abrede stellen.

#### 4) Pathologisch-anatomisches Verhalten der Schädelknochen.

Bei hochgradig skoliotischen Skeletten fand ich fast immer eine deutlich ausgesprochene Asymmetrie beider Schädelhälften. Die Gesichts- und Schädelknochen an der Hälfte, welche der Konkavität der Cervikalkurve entspricht, sind kleiner, und der Schädel erscheint auch gleichsam in seiner Längsachse eine Drehung erfahren zu haben. Diese Veränderungen fehlen jedoch in denjenigen Fällen, wo die Cervikalwirbel sich bei der Skoliose nicht betheiligen.

Veränderungen der Schädelknochen, welche bei allgemeiner Rhachitis, unabhängig von Scoliosis, vorkommen, übergehe ich hier, weil sie in keinerlei näherer Beziehung zur Scoliosis stehen. Bei hochgradiger Skoliose sind die Ober- und Unterextremitäten scheinbar verlängert. Sie scheinen es aber

nur im Vergleiche zu dem durch die Krümmung verkürzten Rumpfe.

##### 5) Pathologisch-anatomisches Verhalten der Muskeln.

Man hat es lange Zeit verabsäumt, die Störung der physiologischen Muskelfunktion in ihrem Einflusse auf Scoliosis richtig zu würdigen. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass gerade die pathologisch-anatomische Untersuchung derjenigen Muskeln, die zur Entstehung der Skoliose am wesentlichsten beitragen, am meisten vernachlässigt ward. Man richtete meistens die Untersuchung auf die äusseren Schichten der Rückenmuskeln, während man die direkt beteiligten tiefsten Schichten unbeachtet liess. Ein anderes Hinderniss zur richtigen Erkenntniss der Muskelveränderungen liegt darin, dass man die Muskeln nur bei sehr veralteten und deshalb hochgradigen Skoliosen untersuchte. Hier war aber die Muskulatur an beiden Seiten so lange an jeder Thätigkeit gehindert, dass dadurch der pathologisch-anatomische Befund erheblich getrübt werden musste. Gleichwohl führt schon Delpech (Orthomorphie pag. 91) an, dass „die Muskeln, welche der Konkavität der Rückgratskrümmung entsprechen, eine Art von Hypertrophie darbieten und diejenigen der konvexen Seite eine wirkliche Atrophie.“

Professor Günther fand bei Skoliose die Muskeln an der Konvexität mehr gedehnt, von bleicher Farbe und mangelhafter Nutrition, diejenigen an der konkaven Seite verkürzt, aber nicht retrahirt, sondern nur zusammen gefaltet, dehnbar, lebhafter geröthet und besser ernährt. Er fand ferner ihre Insertionspunkte vielfach so verschoben, dass sie zur Funktion unfähig sein mussten. Einzelne Muskeln hatten sich unter diesen Umständen neue günstigere Insertionspunkte gebildet.

Bei einem 11jährigen seit 4 Jahren skoliotischen Mädchen, welches nach 8tägigem Leiden an Peritonitis starb, hatte ich Gelegenheit, die Muskeln zu untersuchen.

Es war eine Scoliosis habitualis, etwa im Beginne des

3. Stadiums; der 3. bis 9. Dorsalwirbel war konvex nach rechts gekrümmt; Abstand der höchsten Konvexität von der Mittellinie 2 Centimeter. Die sekundäre Krümmung umfasste den 12. Rücken- bis letzten Lendenwirbel. Der Abstand des höchst konvexen Punktes von der Mittellinie betrug  $1\frac{1}{4}$  Centimeter.

Die unmittelbar an den Wirbeln fungirenden seitlich beugenden und rotirenden Muskeln, MM. intertransversarii, der M. longissimus dorsi und multifidus spinae waren an den Konvexitäten gedehnt, blass, schlecht genährt. In der Mitte der Krümmung waren diese Eigenschaften am stärksten ausgesprochen und nahmen von dort an nach beiden Enden der Krümmung hin an besserer Ernährung und normaler Röthe zu.

Die entsprechenden Muskeln an der Konkavität waren verkürzt, jedoch dehnbar, besser genährt, an Farbe fast den gesunden Muskeln gleich.

Der M. cucullaris und die MM. rhomboidei der rechten Seite waren mehr gedehnt, blasser, dünner, als die der linken Seite.

Weder an der konkaven noch an der konvexen Seite befanden sich die Muskeln im Zustande fettiger Degeneration. Doch ist diese von anderen Beobachtern vorgefunden worden und zwar an beiden Seiten der Kurve, jedoch im Allgemeinen mehr an der konvexen Seite. Dass aber auch die an der Konkavität befindlichen Muskeln schlaff, zusammengefallen und zur fettigen Degeneration geneigt gefunden worden, kann nicht befremden, wenn man erwägt, dass sie während einer Reihe von Jahren sich im Zustande unfreiwilliger Verkürzung befanden und dadurch an jeder Aktion behindert waren.

Es ist gewiss von wissenschaftlichem Interesse, dass dieser pathologisch-anatomische Befund an der Muskulatur der Skoliose mit demjenigen übereinstimmt, welcher von mehreren Autoren an den verschiedenen Klumpfußformen konstatiert ist. Auch an diesen findet man die Muskeln konstant an der Konvexität der pathischen Verkrümmung gedehnt, blass und schlecht genährt, während sie an der Konkavität verkürzt, röther gefärbt und besser genährt befunden wurden.

Unter Anderen veröffentlichte Dittel in den Jahren 1851, 1852 und 1853 (Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien) eine Reihe von Obduktionsbefunden an den verschiedenen Klumpfußformen. In dem am Schlusse dieser Mittheilungen gegebenen Resumé sagt Dittel sub 2) wörtlich: „Alle an der Konvexität der Kurve liegenden Weichtheile sind gedehnt, verlängert, erschlafft, schlechter genährt, theilweise — einige Muskelbündel in Fett verwandelt“; und sub 3): „Die an der Konkavität der Kurve liegenden Weichtheile sind verkürzt, gespannt und besser genährt.“

Allein man hat diese Thatsachen nicht überall richtig gewürdigt. Dittel selbst ward durch die Beständigkeit seines Muskelbefundes zur Aufstellung des ganz unbegründeten Gesetzes veranlasst, „dass ein Muskel im gedehnten Zustande leichter atrophire, als im verkürzten.“ Ich habe das Irrthümliche dieses Gesetzes schon vor Jahren (Virchow's Archiv Bd. IX Heft 4 S. 199 u. ff.) nachgewiesen und dargethan, dass vielmehr in jenem konstanten Befunde der Muskeln die Bestätigung für die Ansicht zu erkennen sei, dass die an der Konvexität gelegenen gedehnten, erschlafften, blasseren und schlechter genährten Muskeln die primär und allein kranken seien, durch deren gestörte Innervation die Deformität hervorgerufen und unterhalten werde. Aus dieser mangelhaften Innervation allein lasse sich die schlechtere Ernährung dieser Muskeln physiologisch und vollkommen befriedigend erklären.

Selbstverständlich bezieht sich diese Analogie des pathologisch-anatomischen Muskelbefundes nur auf die Scoliosis muscularis. Bei der rhachitischen und empyematischen Scoliosis sind die Muskeln bekanntlich primär nicht betheiligt. Leider fehlt es zur Zeit aber noch an exakten pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Wirbelsäule im Allgemeinen und namentlich an vergleichenden über etwaige Verschiedenheiten zwischen den an der Konvexität und der Konkavität derartiger skoliotischen Kurven fungirenden Muskeln.

Die Obduktionsbefunde, welche über Skoliosen von einigen Autoren veröffentlicht worden sind, sind so ungenau,

dass man darin eine sichere Unterscheidung von muskulärer und rhachitischer Skoliose durchaus vermisst.

Zu bedauern ist aber ganz besonders, dass man in den Sammlungen immer nur skoliotische Skelette von weit vorgeschrittenem Krankheitszustande aufspeichert. Es wäre gewiss sehr instruktiv, wenn uns Skoliosen geringeren Grades an Skeletten zu Gebote ständen, und wenn überhaupt die Anfangsstadien der Skoliose nach allen Richtungen hin zum Gegenstande genauer Untersuchung durch Autopsie gemacht werden könnten. So lange dies nicht der Fall ist, bleibt die Physiologie die sicherste Vermittlerin zur Deutung der pathologischen Erscheinungen bei Skoliose.

### Siebentes Kapitel.

#### Diagnosis.

Die Diagnose einer Scoliosis überhaupt bietet, sobald sie einigermaßen vorgeschritten ist, keine Schwierigkeit. Allein im Beginne wird sie leider recht häufig übersehen. Für die Therapie ist es nun aber von ganz besonderer Wichtigkeit, dass die Skoliose so früh als nur immer möglich erkannt werde.

Delpsch's Aeusserungen (l. c. Tome II p. 4) über das Verkennen der Skoliosen, so lange sie noch unbedeutend sind, kann ich aus eigener Erfahrung als noch gegenwärtig völlig zutreffend bezeichnen. „Die Mütter“, sagt er, „bemerken gewöhnlich zuerst die Formveränderungen bei ihren Kindern. Ihr Scharfblick ist in dieser Hinsicht sehr merkwürdig. Ihre Besorgnisse werden aber vom Hausarzte oft für grundlos oder für übertrieben erklärt, obgleich es diesem zukäme, die durch die mütterliche Achtsamkeit angeregten Besorgnisse gründlicher zu würdigen und durch angemessene Mittel der weiteren Entwicklung der Deformität entgegen zu wirken.“ Gern glaube ich, dass manche Aerzte, lediglich um die Besorgnisse der Mütter zu beschwichtigen, die ihnen im Beginne präsentirte Skoliose für ganz unwichtig erklären. Allein sie übersehen, dass sie dadurch eine grosse Verantwortlichkeit übernehmen und dafür bei der späteren Steigerung des Uebels

den wohlbegründeten Vorwurf ihrer Verschuldung ernten. Leider muss ich in solchen Fällen die Beschuldigung der Indolenz oder Unkenntniss des Arztes nur allzuhäufig von den Eltern der unglücklichen Kinder in den bittersten Klagen anhören.

Nach meinen Erfahrungen ist jede Scoliosis, sie sei noch so geringfügig, für den Arzt ein beachtenswerthes Objekt. Jede begonnene Skoliose lässt die Steigerung zu den möglichen höheren Graden befürchten. Ist einmal eine seitliche Abweichung der Wirbelsäule eingetreten, so wird sie, abgesehen von organischen und physikalischen Ursachen, schon durch das Gewicht der darüber gelegenen Theile gesteigert. Ganz besonders aber beachtenswerth ist die Skoliose dann, wenn ein hereditäres Moment besteht, sei es dass solches von den Eltern oder von seitlicher Verwandtschaft herrühre. Die Diagnose einer Skoliose im Allgemeinen ist lediglich gesichert durch die sichtbare und messbare permanente seitliche Abweichung der Wirbelsäule von der normalen vertikalen Richtung.

Zur differentiellen Diagnose der verschiedenen Arten und Entwicklungsgrade ist in vorstehenden Kapiteln reichliche Anleitung enthalten. Diese mögen hier noch durch einzelne vergleichende Erläuterungen ergänzt werden.

Die Scoliosis muscularis habitualis ist als vorzugsweiser Gegenstand dieser Abhandlung im 4. und 5. Kapitel so ausführlich besprochen, dass daraus ihre Diagnose völlig gesichert ist. Es wird namentlich jeder Zweifel ausgeschlossen sein, sobald bei einer Scoliosis folgende Momente mehr oder weniger zusammentreffen:

Die Oertlichkeit und Richtung der Krümmung, im Dorsalthetheile konvex nach rechts, im Lumbalthetheile nach links, die Zeit ihrer Entstehung nach dem 6. Lebensjahre, nach begonnenem Schulbesuche oder einer habituellen Beschäftigung und dabei geübten unregelmässigen Körperhaltung, ferner der langsame Verlauf und endlich die Abwesenheit von dyskrasischen Momenten, welche mit der Skoliose in irgend welcher logisch nachweisbaren ursächlichen Beziehung stehen.

Die rheumatische Skoliose könnte unter Umständen

mit der *Sc. habitualis* eine gewisse Ähnlichkeit in der Form darbieten. Wenn z. B. die an der rechten Seite der Dorsalwirbel gelegenen seitlichen Beugemuskeln rheumatisch affiziert wären, so würde der Kranke zur Verhütung von Schmerz die Kontraktion dieser Muskeln vermeiden. Die Antagonisten derselben sind daher genöthigt, sich zu kontrahiren, wodurch das betreffende Rückgratssegment konkav nach links gekrümmt wird. Es wiederholt sich hier derselbe Vorgang, den wir häufig bei rheumatischen Affektionen in Gelenken sehen. So hält z. B. bei Rheumatismus an der Streckseite des Kniegelenkes der Kranke den Unterschenkel in permanenter Flexion, um nicht durch Aktion der affizirten Streckmuskeln Schmerz hervorzurufen.

Auch nach aufgehörendem Schmerze besteht dann häufig, zumal wenn derselbe lange Zeit angedauert hatte, die Krümmung fort, sei es in Folge eines rheumatischen Exsudates (Ankylosis), krankhaft verminderter Energie der affizirten Streckmuskeln oder selbst organisch gewordener Verkürzung (Retraktion) der Flexoren des Unterschenkels.

Abgesehen nun davon, dass die *Scol. rheumatica* sehr selten vorkommt, wird deren Verwechslung mit der *Scol. habitualis* sicher verhütet durch ihr plötzliches Auftreten, durch die dabei vorhandene Schmerzhaftigkeit und den vom Beginne ab bedeutenden Krümmungsgrad der Wirbelsäule.

Die Skoliose aus Retraktion einzelner an der Konkavität gelegenen seitlichen Beugemuskeln (wie sie etwa in Folge eines rheumatischen oder eines traumatischen Leidens vorkommen könnte) unterscheidet sich von der *Scol. habitualis* durch die früh vorhandene Unnachgiebigkeit und Starrheit bei jedem Versuche, die Kurve momentan zu redressiren.

Die differentielle Diagnose einer traumatischen Skoliose kann bisweilen Schwierigkeiten darbieten, wenn nicht gerade Narben von Verbrennung oder anderen Verletzungen die Anamnese ergänzen. Denn gar zu häufig wird das Fallen der Kinder und die damit verbundene Kontusion von Laien als vermeintliche Ursache der Skoliose angeführt. Es gelang mir indess sehr selten, die Entstehung der Skoliose auf eine solche angebliche Verletzung zurückführen zu können. Gleich-



wohl ist nicht zu leugnen, dass in Folge einer Kontusion Schmerz entstehen kann, dass ein Kind sich durch den Schmerz veranlasst sehen kann, das betreffende Rückgratssegment seitlich zu krümmen. Bei längerer Dauer dieser Haltung könnte auch nach Aufhören des Schmerzes die seitliche Stellung des Rückgrates fortbestehen. Eine solche Skoliose wäre aber im Wesentlichen identisch mit Scoliosis habitualis. Häufiger entsteht nach Kontusionen das Pott'sche Wirbelleiden. Wenn dieses nicht zur Gibbosität, sondern zur Skoliose führt, so unterscheidet sich diese durch die an-  
gular e Gestalt von jeder anderen Skoliose.

Eine Hemiplegie kann Veranlassung zur Skoliose werden. Diese wird verschieden sein, je nachdem nur die Extremitäten oder auch die Rückenmuskeln einer Seite gelähmt sind. Letzteres habe ich äusserst selten beobachtet und vermisste auch in der Literatur jede Auskunft darüber.

Wenn die seitlichen Beugemuskeln der Wirbelsäule gelähmt sind, so ist die nothwendige Folge davon eine Kontraktion ihrer Antagonisten und daher eine Krümmung, deren Konkavität der Seite der gesunden Muskeln entspricht.

Anders stellt sich die Krümmung dar, wenn die Rückenmuskeln bei der Hemiplegie, wie es gewöhnlich der Fall ist, intakt geblieben sind. Entsteht in solchem Falle eine Skoliose, so bildet sie eine Kurve, welche ihre Konkavität an der der gelähmten Extremität entsprechenden Seite hat. Dies ist eine Thatsache, für welche ich folgende Erklärung aufstelle: wenn z. B. der rechte Arm gelähmt ist, so ist der Kranke aus physikalischen Gründen beim ausschliesslichen Gebrauche des linken Armes genöthigt, stets das Rückgrat konkav nach rechts zu beugen, also nach der Seite des gelähmten Armes. Die Unterscheidung einer solchen im Ganzen seltenen Skoliose von den anderen und namentlich von der Scol. habitualis hat keine Schwierigkeit. Die vorhandene Paralyse der Extremitäten sichert die Diagnose.

Die rhachitische Skoliose unterscheidet sich von der Scoliosis habitualis durch folgende Momente: Sie erscheint immer vor dem 5. Lebensjahre, ist gewöhnlich konvex nach

links gerichtet, und umfasst in der Regel eine grössere Zahl von Wirbeln als eine Kurve der Scol. habitualis. Sie bildet meistens eine aus dem ganzen Dorsal- und Lumbaltheile bestehende Kurve. — Selten fehlen die charakteristischen Symptome des Rhachitismus, als: Schwellungen der Epiphysen, Infraktionen und Krümmungen an den Diaphysen, am Thorax knotenförmige Auftreibung an den Sternalenden der Rippen (sogenannter Rosenkranz), Infraktionen der Rippen, ihrer Knorpel und des Sternum. Oefters zeugen auch Missbildungen am Becken und am Schädel für den rhachitischen Ursprung der Skoliose.

Die empyematische Skoliose wird durch die vorangegangenen pleuritischen Erscheinungen und durch Narbenbildung nach geschehener Entleerung des Exsudates erkannt. Der Dorsaltheil bildet dabei eine grosse Kurve, deren Konkavität nach der Seite der durch das Empyem atelektatisch gewordenen Lunge gerichtet ist. Die Krümmung verschwindet weder bei der horizontalen Bauchlage, noch bei der Suspension am Kopfe. Die der Konkavität entsprechende vordere Fläche des Thorax ist abgeflacht, bisweilen selbst vertieft, während bei der Scoliosis habitualis das Gegentheil der Fall ist.

Die sekundären Krümmungen sind beträchtlich kleiner, als die dorsale, und sie verschwinden häufig mit dem Aufgeben der vertikalen Stellung.

Das Athmungsgeräusch ist an der eingesunkenen Thoraxhälfte vermindert, öfters in einem hohen Grade, bisweilen aber auch ganz normal.

Von grosser Wichtigkeit ist noch die differentielle Diagnose der Skoliose von Dislokationen der Scapula, sei es dass diese für sich allein oder als Komplikation mit Skoliose vorhanden seien.

Diese Dislokationen der Scapula glaube ich im 4. und 5. Kapitel genügend erörtert zu haben. Eine vergleichende Untersuchung der Stellung des Rückgrates und der Scapula, so wie die Exploration der Funktionsenergie einzelner das Schulterblatt bewegenden Muskeln wird auch in dieser Hinsicht die Diagnose mit Sicherheit ermöglichen. Für die dif-

**ferentielle Diagnose der verschiedenen Stadien der Scoliosis habitus untereinander beziehe ich mich ganz auf die im 5. Kapitel gegebenen Erläuterungen.**

Nur bei mangelhafter Untersuchung kann es einem Arzte begegnen, dass anderweitige Störungen in der Symmetrie beider Thoraxhälften mit einer Scoliosis verwechselt werden. Geschwülste an der Aussenfläche, vermehrter Umfang der inneren Organe, Ansammlung von Flüssigkeit in einer Thoraxhälfte könnten dazu Anlass geben. —

Bei einem Kranken, welcher sich mir wegen Schiefheit vorstellte, fand ich eine kolossale Ausdehnung der rechten Thoraxhälfte in Folge von *Echinococcus hepatis*.

Es ist ferner vorgekommen, dass Individuen aus irgend einem Zwecke eine Skoliose simulirt haben. Die Akademie der Medizin zu Paris ward durch diesen Gegenstand lange Zeit beschäftigt, und aus den darüber von Bricheteau und Cruveilhier erstatteten Berichten sind die Schwierigkeiten zu ersehen, welche sich im konkreten Falle der Entscheidung jener Frage entgegenstellen.

Selbst Bouvier bekennt, durch eine simulirte Skoliose lange Zeit hindurch getäuscht worden zu sein. In der That wäre ein solcher Irrthum zu entschuldigen bei einem Individuum, das sich ohne erkennbaren Grund eine skoliotische Rückgratstellung eingeübt hätte und dagegen unsere Behandlung in Anspruch nähme.

Wenn aber der Verdacht auf Simulation angeregt ist, so wird es gewiss nicht schwer sein, durch sorgfältige Untersuchung einen diagnostischen Irrthum zu vermeiden. Wie diese anzustellen sei, werde ich im folgenden Kapitel kurz erläutern.

## Achtes Kapitel.

### Ueber die geeignete Methode zur exakten Diagnose der Scoliosis.

Die Hilfsmittel, deren wir uns zur exakten Diagnose einer Skoliose bedienen, sind:

**Inspektion, Palpation, Manipulation (Flexion und Rota-**

tion des Rückgrates), Exploration der Funktionsenergie einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, theils durch intendirte Bewegungen, theils durch Faradisation, endlich die Mensuration und öfters selbst noch die Auskultation und Perkussion.

Der Arzt muss jedes Individuum, welches ihm wegen Rückgratskrümmung oder wegen Scapuladeformität zur Untersuchung vorgestellt wird, mindestens bis zur Höhe der Trochanteren entkleiden lassen, um die ganze Rückenfläche mit Inbegriff der Hüften unbehindert übersehen zu können.

Das so weit entblösste Individuum lasse man eine Stellung einnehmen, in welcher die Füße an den Fersen in einem spitzen Winkel zusammenstehen und die Arme an dem völlig ungezwungen gehaltenen Rumpfe herabhängen.

So allein ist man im Stande, jede pathologische Veränderung im Verlaufe der Wirbelsäule durch das Gesicht wahrzunehmen. Nur so ist es namentlich möglich, jede anomale Richtung der Lumbalwirbel und des Beckens zu erkennen.

Durch Palpation gelangt man zur Diagnose auch der geringeren Abweichungen in der Stellung und Richtung der Processus spinosi bei vertikaler Rumpfstellung.

Die Gewohnheit mancher Aerzte, dieselben bei vorwärts geneigtem Rumpfe zu inspizieren und zu palpieren, muss ein irrthümliches Resultat ergeben, weil mit der Vorwärtsneigung sich leicht eine vertikale Achsendrehung verbindet, durch welche die seitliche Abweichung vermindert oder bei Skoliosen niederen Grades selbst ausgeglichen erscheint.

Man sehe nun zu, ob beide Rumpfhälften überall die normale Symmetrie zeigen, ob die Stellung des Kopfes und der ganzen Wirbelsäule der Mitte einer quer durch das Becken gedachten horizontalen Ebene entsprechen.

Diese Inspektion und Palpation unterstütze man durch die Mensuration mittelst eines von der Spina ossis occipitis nach dem Becken gefüllten Lothes: Man beachte bei stattfindender seitlicher Deviation die Stellen, an welchen das Loth die Wirbelsäule durchschneidet, und messe demnach die Entfernung der vorhandenen seitlichen Kurven durch eine von deren höchster Konvexität ab auf das Loth gelegte Horizontale.

Die behufs der Diagnose anwendbaren Manipulationen bestehen darin, dass man bei völlig passivem Verhalten des Kranken Versuche macht, mittelst eines mit der flachen Hand seitlich gegen die Konvexität geübten allmählig wirkenden Druckes das dislozierte Rückgratssegment in die normale Richtung zu reduzieren oder selbst wohl darüber hinaus nach der entgegengesetzten Seite hin zu krümmen. Ebenso versuche man, ob eine etwa vorhandene Achsendrehung durch eine rotierende Bewegung des sich passiv verhaltenden Rumpfes auszugleichen sei oder nicht. Ferner lagere man das zu untersuchende Individuum mit seiner vorderen Körperfläche auf eine feste horizontale Ebene und vergleiche, ob und um wie viel in dieser die bei vertikaler Stellung vorhandenen Deviationen des Rückgrates verschwinden oder sich vermindern.

Sind auf diese Weise alle Theile der Wirbelsäule genau explorirt, so schreite man zur Untersuchung der beiden Scapulae. Man prüfe hier namentlich durch sorgsame Vergleichung, ob eine oder beide eine Abweichung von der normalen Stellung darbieten. Findet man ein Schulterblatt höher stehend, als das andere, so hat man zu ermitteln, welches von beiden das anomal gestellte sei. Selbstverständlich kann dies in jedem Falle, auch wenn beide Scapulae eine anomale Stellung zeigen, nur dadurch konstatiert werden, dass man die anatomisch-normale Stellung zum Ausgangspunkte der Exploration nimmt. Bei solcher bedeckt die Scapula am hinteren oberen Theile des Thorax den Raum von der 2. bis zur 7. Rippe, erstreckt sich also von der Höhe des 1. bis zum 8. Dorsalwirbel. Ein höherer oder niederer Stand derselben ist also pathognomonisch. Ferner muss die Richtung der Basis scapulae der Längsachse des Körpers parallel sein. Eine mehr oder weniger beträchtliche Abweichung wird also auch nach dieser Richtung hin als eine pathologische Stellung zu bezeichnen sein. Endlich muss die hintere Fläche der Scapula die untergelegenen Rippen überall decken. Ein auffälliges Absteigen der Scapula ist also anomal.

Findet sich nun irgend eine dieser Abweichungen vor, so hat man zu prüfen, ob dieselbe eine primäre sei, insofern sie von einer alienirten Funktion der die Scapula bewegenden

Muskeln abhängt, oder ob sie eine sekundäre sei, insoferne sie von der Krümmung der Wirbelsäule abhängt. Die vergleichende Untersuchung der Rippen an ihrem Vertebralende kann hier zwar zur Erforschung benutzt werden, aber bei Weitem wichtiger ist noch die Prüfung auf Funktion der betreffenden Muskeln. Es fragt sich, ob deren Störung in Retraktion, Kontraktion oder Paralyse bestehe.

Hier sind behufs Sicherstellung der Diagnose zu den bisherigen Explorationsmitteln auch noch die intendierten Bewegungen und die lokale Galvanisation als wichtige Hilfsmittel hinzuzufügen.

Die Ungleichheit beider Scapulae kann endlich auch noch von einer Ernährungsstörung herrühren. In diesem Falle bestände also eine wirkliche Deformation der Substanz, wie dies z. B. in Folge von Rhachitis, von Exostose, von lange bestandener Paralyse eines Armes etc. herrühren kann.

Hierauf vergleiche man die Höhe, Gestalt und Richtung beider Schultern (nicht zu identifizieren mit Schulterblättern).

Demnächst prüfe man die Stellung und das Volumen der Hüften. Hier kommt es namentlich darauf an, ob die eine Crista ossis ilium höher stehe, als die andere, und ob die Spinae anteriores des einen Os ilium weiter nach vorne stehen, als die des anderen. Man messe zu dem Ende an jeder Seite den Abstand der Crista ossis ilium von der untersten Rippe und der Achselhöhle. Man sehe, in welchem Stellungsverhältnisse die Hüfte zur entsprechenden Flankenfläche sich befinde.

In der Regel wird man hier, je nach dem Grade der Skoliose, einen mehr oder minder erheblich differierenden Abstand an beiden Seiten vorfinden. Bei vorgeschrittener Scoliosis habitualis, also schon vom zweiten Stadium ab, erscheint die rechte der Lumbalkonkavität entsprechende Flanke eingebuchtet, während die entgegengesetzte linke Flanke fast in einer vertikalen Ebene mit der entsprechenden Brustseite verläuft. Man lasse bei diesem Befunde das Individuum die Last des Rumpfes auf die linke Hüfte verlegen, indem man ihm aufgibt, auf dem linken Fusse allein zu stehen, also etwa den rechten unbelastet vorwärts gestellt zu halten. Sofort wird

die bezeichnete Ungleichheit beider Flanken verschwinden oder sich wenigstens erheblich vermindern.

Auch der Umfang beider Hüften beansprucht eine vergleichende Untersuchung. In der Regel erscheint bei *Scoliosis habitualis lumbalis sinistro-convexa* die rechte Hüfte voluminöser als die linke.

Selbst die Stellung der grossen Trochanteren beider Seiten sind behufs der Diagnose zu vergleichen; ja selbst zur Vergleichung der Länge beider Schenkel kann eine Aufforderung gegeben sein.

Hierauf schreite man zur Untersuchung der vorderen Fläche des Rumpfes. Hier beachte man die Stellung des Acromion, die Länge und Richtung der Claviculae, des Sternum, der Rippenknorpel und der Rippen. Letztere sind in ihrer ganzen Ausdehnung zu untersuchen.

Auch die Messung der Peripherie und der Durchmesser beider Thoraxhälften (Letzteres mittelst des Dickenmessers) wird theils zur Sicherstellung der Diagnose nützlich, theils in wissenschaftlicher und prognostischer Hinsicht von schätzbarem Einflusse seip.

Hierauf gehe man zur Exploration etwaiger Funktionsstörungen innerer Organe über, welche zur vorgefundenen Skoliose entweder in ätiologischer Beziehung oder in konsequativer Abhängigkeit stehen.

In dieser Hinsicht überzeuge man sich durch Inspektion von der Funktion der respiratorischen Muskeln und explore schliesslich mit allen zu Gebote stehenden diagnostischen Hülfsmitteln den Zustand der etwa betheiligten inneren Organe.

Bei Innehaltung dieser Untersuchungsmethode dürfte jeder wesentliche Irrthum in der Diagnose sicher vermieden werden. Namentlich würde dabei die *Scoliosis lumbalis* nicht so oft unerkant bleiben, wie es leider der Fall ist. Nach meinen desfallsigen Erfahrungen habe ich sehr triftigen Grund zu der Annahme, dass meistens ausschliesslich der Dorsaltheil der Wirbelsäule Gegenstand der Untersuchung wird, während dabei der Lumbaltheil und die Hüften verhüllt sind und unbeachtet bleiben. So bietet freilich oft selbst bei schon ziemlich

weit entwickelter Lumbalskoliose die obere Rückenfläche nur so unerhebliche Abweichungen in der Stellung des Rückgrates und der Scapulae etc. dar, dass man daraus kaum die vorhandene bedeutende (primäre) Anomalie der Lumbalpartie vermuthen kann. Erst wenn diese zu noch höheren Graden vorgeschritten ist, tritt an der Dorsalpartie die sekundäre Krümmung auffälliger hervor. Allein dann ist auch bereits die werthvollste Zeit für eine erfolgreiche Behandlung leider oft für immer verloren.

### Neuntes Kapitel.

#### Prognosis.

Hinsichtlich der Prognose der Scoliosis fragt es sich zunächst in Bezug auf die häufigste Species, die Scoliosis habitualis, ob dieselbe

1) in einem vorgefundenen Stadium, namentlich aber in ihrem Anfangstadium, spontan stillstehen oder sich wohl selbst zurückbilden könne, und

2) ob dieselbe vermöge einer rationellen Behandlung eine Begrenzung oder Heilung erhalten, und unter welchen Bedingungen dies geschehen könne?

Diese beiden Fragen möchte ich versuchen, folgendermassen zu erledigen:

ad 1. So oft mir noch Skoliosen in einem vorgertretenen Stadium vorgestellt wurden, ward mir berichtet, dass dieselben ganz unscheinbar begonnen, ganz allmählig vorgeschritten und sich gesteigert hatten. Meistens wollten die besorgten Mütter Skoliotischer ihren Hausärzten schon vor langer Zeit im 7. oder 8. Lebensjahre des Kindes ihre Vermuthung wiederholt mitgetheilt haben, dass ihr Kind respektive eine hohe Schulter oder eine hohe Hüfte zu haben, kurz dass es nicht ganz gerade zu sein schiene. Allein sie wären stets mit der Versicherung seitens der Aerzte beschwichtigt worden, dass ihre Besorgnisse unbegründet seien, oder sie wären, wenn die Thatsache einer Anomalie auch nicht in Abrede gestellt worden wäre, mit der bestimmten Aussicht getröstet worden, dass sich das gewiss verwachsen werde. Allenfalls hätte man



ihnen den Rath ertheilt, das Kind möge „Zimmerymnastik“ gebrauchen, zu welchem Zwecke ihnen eines der darüber vorhandenen Bücher empfohlen worden wäre.

Solche Mittheilungen muss ich leider bis zum Ueberdruß häufig vernehmen.

Ich bekenne, dass mir jede Erklärung dafür fehlt, woher es kommen möge, dass trotz tausendfältiger thatsächlicher Beweise vom Gegentheile eine so unbegründete günstige Erwartung von spontaner Begrenzung und Heilung der Scoliosis in ärztlichen Kreisen zu einer Art von Dogma hat werden können.

Ich kann in der That nicht umhin, diese Ansicht von einer spontanen Begrenzung und Heilung einer Scoliosis habitualis als einen entschieden verderblichen Irrthum der Prognose zu bezeichnen.

Ich will damit nicht gerade die Möglichkeit ganz bestreiten, dass unter sorgsamster Verhütung der Gelegenheitsursachen eine im ersten Stadium befindliche Scoliosis habitualis spontan stillstehen und vielleicht sich selbst zurückbilden könne.

Allein sämtliche Beobachter, selbst die von entgegengesetzten ätiologischen Gesichtspunkten ausgehenden, stimmen darin überein, dass sie eine solche spontane Heilung nicht gesehen haben. Es ist daher gewiss die Folgerung gerechtfertigt, dass die spontane Heilung einer Scoliosis habitualis zu den grössten Seltenheiten gehören dürfte.

Fast alle Skoliosen, welche ich nach längerer oder kürzerer Zeit, während welcher sie sich selbst überlassen blieben, wieder sah, hatten in ihrer Entwicklung die entschiedensten Fortschritte gemacht. In vielen Fällen, welche früher noch frei von keilförmiger Deformation waren, hatte diese sich inzwischen zum grössten Nachtheile für den therapeutischen Erfolg entwickelt.

Ich bin demnach aus eigener Erfahrung zu der prognostischen Ansicht gelangt, dass die sich selbst überlassene Scoliosis habitualis in der Regel bis zu einem Grade von Deformation fortschreitet, dessen Grenze sich im Voraus durchaus nicht bestimmen lässt. Selbst die anscheinend vortrefflichste Körperkonstitution, selbst die zur Zeit ungetrübte Har-

monie aller wesentlichen Funktionen des Organismus gewähren keine Sicherheit, dass die einmal begonnene *Scoliosis habituais* sich spontan begrenzen oder wohl gar verschwinden werde.

Gewisse Verhältnisse üben indess einen entschiedenen Einfluss auf die Steigerung der Skoliose aus. Dahin gehört vor Allem: weibliches Geschlecht. Entschieden schreitet die Skoliose bei Mädchen unter übrigens gleichen Verhältnissen sicherer und schneller fort, als bei Knaben. Ohne Zweifel ist diese Thatsache in einem mangelhaft durchgeübten Muskelapparate bei Mädchen begründet, und daher besonders in prophylaktischer Hinsicht äusserst beachtenswerth. Wenn auch die sexuelle Entwicklung zur Zeit des Menstruationsintrittes durch Beeinträchtigung der gesammten Energie einigen Antheil an der Steigerung der vorhandenen Skoliose haben kann, so wäre dies doch meistens nur als *accidentelles* Moment in gewissen Fällen zu betrachten. Die Mehrzahl der Skoliosen hat bereits lange vor der Pubertätsentwicklung einen hohen Grad erreicht. Dies ist eine durch die alltägliche Beobachtung konstatierte Thatsache. Wenn dennoch ein neuerer Orthopäde die Entstehung der *Scoliosis habituais* auf die durch die sexuelle Entwicklung bedingte Schiefstellung des Beckens, als primäres Moment, zurückführen will, so steht solche Theorie mit der eben angeführten unbestreitbaren Thatsache in so unlösbarem Widerspruche, dass derselben von vorn ab jede Berechtigung fehlt.

Ferner wird die Skoliose absolut gesteigert durch die Fortdauer der unregelmässigen Stellungen, d. h. der gewohnheitsmässigen Muskelaktionen, unter deren Einfluss die Deviation entstanden war.

Recht häufig steigert sich die Skoliose bei Kindern nach schweren akuten Krankheiten, aber auch unter chronischer Kränklichkeit. In diesen Thatsachen ist der Umstand begründet, dass die Gefahr der Steigerung besonders gross ist im frühen Kindessalter und dann im Alter der Menstruationsentwicklung. Aber selbst auch im vorgeschrittenen Alter bewirken wichtige, in den Organismus tief eingreifende Prozesse

eine überraschende Steigerung der Skoliose; ganz besonders ist unter diesen das Puerperium zu nennen.

In einer schwächlichen Körperkonstitution, in schnellem Emporwachsen des Körpers sind ebenfalls Bedingungen gegeben für die zu befürchtende stärkere Steigerung der begonnenen Skoliose.

Ganz vorzugsweise ist dies der Fall bei der erblichen Anlage. Diese übt nicht nur in direkter Linie von den Eltern, sondern auch recht häufig in seitlicher Verwandtschaft ihren verderblichen Einfluss aus, wovon ich unzweifelhafte That- sachen beobachtet habe.

In Folge schwerer Krankheiten tritt die Steigerung der Skoliose oft plötzlich ein. Sonst durchläuft sie die oben er- örteten Stadien mehr oder weniger langsam, oft vom 6. Le- bensjahre ab bis zum vollendeten Wachsthum und noch dar- über hinaus. Am meisten stationär bleibt sie im kräftigen Alter von 20—30 Jahren. Allein auch in und nach diesem kann durch einen der erwähnten schädlichen Einflüsse oder durch anhaltende, die individuellen Körperkräfte übersteigende geistige und körperliche Anstrengungen oder auch durch an- haltende deprimirende Gemüthsaffekte die Skoliose sich stei- gern. Erst die mit der Zeit erfolgende, durch Ankylose be- dingte Unbeweglichkeit der Wirbel im gekrümmten Rück- gratsheile setzt dem weiteren Fortschreiten derselben die ge- sicherte Grenze.

Je nachdem die erwähnten steigernden Einflüsse in einem höheren oder niederen Grade, oder je nachdem mehrere der- selben vereint in dem skoliotischen Individuum sich vorfinden, wird die Skoliose mehr oder weniger schnelle Fortschritte machen. Die entgegengesetzten Bedingungen aber werden eine langsamere Steigerung oder im günstigsten Falle einen Stillstand, schwerlich aber eine spontane Rückbildung bewir- ken können.

ad 2. Die *Scoliosis habitualis* kann durch eine rationelle Behandlung nicht nur in ihren Fortschritten gehemmt, sondern auch radikal geheilt werden.

Allein dieser Erfolg wird bei Skoliose, wie bei jeder an- deren heilbaren chronischen Krankheit, nur dann mit einer

voraussichtlichen Sicherheit erzielt werden, wenn sie in einem frühen Stadium zur Behandlung gelangt. Die Krümmungen müssen noch einen erheblichen Grad von Beweglichkeit haben. Das ist eine wesentliche Bedingung. Dieser sind das Alter der Kranken und die Dauer der Krankheit bei weitem untergeordnet. Je leichter von Seiten des Arztes die passive Reduktion der gekrümmten Rückgratstheile, namentlich der primären Krümmung, in die normale Stellung ausführbar ist, je leichter und andauernder von Seiten der Kranken die normale Richtung innegehalten werden kann, desto günstiger ist die Prognose.

Je weniger dieses möglich ist, je weiter sich die Deformation der Intervertebralknorpel ausgebildet hat, je starrer die gekrümmten Rückgratstheile den passiven Reduktionsversuchen widerstehen, je geringer der muskuläre Einfluss auf Hervorrufung und Innehaltung der normalen Richtung ist, je mehr sich die Skoliose dem ankylotischen Zustande nähert, desto ungünstiger ist die Prognose.

Aber selbst unter diesen trüberen Verhältnissen ist oft noch von einer konsequent durchgeführten zweckmässigen Behandlung eine wesentliche Besserung zu erzielen.

Erst mit der eingetretenen Ankylose ist für die Besserung der Skoliose jede Aussicht verschwunden. Höchstens kann dann noch auf einzelne der mit Skoliose sich einstellenden funktionellen Störungen günstig eingewirkt werden.

Diese prognostischen Aussprüche haben in ihrer Mehrzahl auch für die rhachitische und auch für die anguläre (ex malo Pottii) volle Gültigkeit. Insbesondere aber sind für diese noch die Existenz oder die bereits erfolgte Beendigung des ursächlichen Krankheitsprozesses auf die Prognose vom wichtigsten Einflusse.

Während im Beginne der Krankheit die Prognose, namentlich der rhachitischen Skoliose, günstig genannt werden und überhaupt nur bei noch bestehendem Krankheitsprozesse Stillstand und respektive Besserung erzielt werden kann, ist nach Ablauf desselben jede Aussicht einer erfolgreichen Behandlung verschwunden.

Die anguläre Skoliose hat im Allgemeinen eine ungünstigere

Prognose, als die rhachitische, weil der ihr zum Grunde liegende kariöse oder tuberkulöse Krankheitsprozess an sich der Heilung schwieriger zugänglich ist, als der rhachitische.

Eine recht günstige Prognose gestattet die rheumatische Skoliose, deren Heilung meist in verhältnissmässig kurzer Frist aufs Vollständigste gelingt.

Auch die durch Paralyse einzelner Muskeln der Scapula bedingten Komplikationen der Skoliose gewähren, wenn sie nicht von unheilbaren centralen Störungen abhängig sind, eine günstige Prognose.

Die nach Empyema entstandene Skoliose wird, wenn sie nicht allzusehr veraltet ist, zwar selten völlig geheilt, aber doch meistens recht erheblich gebessert. Selbstverständlich findet auch hier die Therapie ihre Grenze in einer etwa vorhandenen Ankylose.

Dass die Skoliose auch im Allgemeinen durch Herbeiführung funktioneller Störungen der Brust- und Bauchorgane theils zu anderweitigen Erkrankungen führen, theils die Gefahr anderer zufällig eintretender Krankheiten steigern könne, ist bereits im 5. Kapitel angedeutet worden.

Ein kurzer Rückblick auf vorstehende Erörterung der Prognose dürfte lehren, dass der Arzt sich wohl zu hüten habe, seinen selbst noch im Anfangsstadium der Scoliosis habitus befindlichen, oder mit einer der übrigen Arten von Skoliose behafteten Kranken mit Hinweis auf die spontane Begrenzung oder gar auf Heilung durch Wachsthum, durch Pubertätsentwicklung etc. zu vertrösten. Viele Skoliotische haben solche durchaus ungerechtfertigte Erwartungen für immer bitter zu beklagen.

Die Behandlung der Skoliose ist wahrlich kein Gegenstand des Luxus. Diese Deformität lastet schwer auf dem davon betroffenen Individuum. Sie verkümmert dessen Dasein oft nicht nur in somatischer, sondern auch in psychischer Hinsicht. Sie verdient daher fast noch mehr, als irgend eine andere Deformität, und ebenso wie jede wichtige chronische Krankheit, unsere umsichtigste Beachtung.

## Zehntes Kapitel.

## Prophylaxis und Therapie der Scoliosis.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Skoliose zu heilen, oder, wenn dieses nicht mehr möglich ist, sie mindestens zu verbessern und die von ihr abhängigen Beschwerden möglichst zu beseitigen. Ich werde mich zunächst und hauptsächlich mit der Therapie der *Scoliosis muscularis habitualis*, als der bei weitem häufigsten Spezies, beschäftigen. Später werde ich die wesentlichsten Hilfsmittel anführen, welche für die Behandlung der übrigen Skoliosenspezies von Wichtigkeit sind.

Wir haben oben bei der Erörterung der Pathogenese den grossen Antheil kennen gelernt, welchen der vernachlässigte Willenseinfluss, die gewohnheitsmässige Körperhaltung auf die Entstehung der Skoliose ausübt. Es dürfte daher gerechtfertigt sein, wenn ich der therapeutischen Erörterung einige die Prophylaxis der Skoliose betreffende Bemerkungen voranschicke.

Verhütende Maassregeln gegen *Scoliosis* sind im Allgemeinen vorzugsweise indiziert bei allen Mädchen, besonders bei denjenigen, bei welchen sich eine allgemeine Muskelschwäche bemerklich macht, oder bei welchen Grund vorhanden ist, eine hereditäre Prädisposition zur Skoliose anzunehmen.

Unter diesen Umständen ist das sicherste Verhütungsmittel der Skoliose die methodische Anwendung allgemeiner Muskelübungen.

Ich habe schon darauf hingedeutet, dass die ungeheuere numerische Präponderanz der Skoliose bei Mädchen, und besonders in den sogenannten höheren Ständen, wesentlich in unseren sozialen Verhältnissen begründet ist. Auf 10 Mädchen mit Skoliose kommt nach meiner thatsächlichen Beobachtung kaum 1 Knabe.

Dem Knaben ist aber nach den allgemein gültigen erzieherischen Rücksichten von früh ab freie Uebung seiner Muskeln gestattet, die er dann im schulpflichtigen Alter theils nach eigenem Belieben, theils in methodischen Turnübungen weiter zu kultiviren Gelegenheit hat. Statt dessen wird das Mädchen aus einem zu weit getriebenen Schicklichkeitsgeföhle

schon frühzeitig zu einem meist ruhigen körperlichen Verhalten angeleitet. Ja leider sieht man sogar nur allzuhäufig die kleinen Mädchen sich frühzeitig mit sogenannten weiblichen Handarbeiten beschäftigen, sei es, dass dieses aus natürlichem Nachahmungstrieb oder in Folge von erzieherischer Anordnung geschehen mag.

Die Unzweckmässigkeit eines solchen Verhaltens der weiblichen Jugend ist allgemein aberkannt. Jedermann kennt den schädlichen Einfluss dieses Mangels an hinreichender körperlicher Thätigkeit auf die ganze Organisation und speziell auf die der Bewegungsorgane.

Behufs der Verhütung der Scoliosis müssen wir diesen Mangel an körperlicher Thätigkeit möglichst frühzeitig durch methodisch abgewandete Muskelübungen zu ersetzen suchen. Die **Gesundengymnastik** in geregelter Anordnung, in systematisch fortschreitender Entwicklung, mit kundiger Vermeidung aller unzeitigen übermässigen Anstrengung, bietet vor Allem das geeignetste Mittel für die harmonische Muskelkräftigung dar.

Diese gymnastischen Uebungen müssen so angeordnet werden, dass sie stets die Erzielung der geraden Körperhaltung durch symmetrische Uebung der Kopf- und Rückenstrecker, der seitlichen Rückgratsbeuger, der Muskeln der Schulterblätter und der Extremitäten verfolgen.

Diese Uebungen müssen sich aber auch ganz besonders der Leistungsfähigkeit der individuellen Kräfte anpassen und den gedachten Zweck nicht durch übermässige Kraftstücke, sondern vielmehr durch methodisch fortschreitende harmonische Bethätigung des ganzen willkürlichen Muskelsystems zu erreichen suchen.

Sie müssen in dieser Weise Jahre lang fortgesetzt werden, gewissermassen parallel neben der geistigen Ausbildung einhergehen, wenn sie die störenden Eingriffe dieser in die normale Entwicklung des an sich zarteren weiblichen Körpers verhüten sollen.

Gut geleitete Schwimmübungen sind zu diesem Zwecke ebenfalls empfehlenswerth. Sie sind aber theils wegen ihrer kurzen Dauer, theils wegen ihrer durch den speziellen Zweck

bedingten Einschränkung und Gleichförmigkeit keinesweges geeignet, die methodisch geregelten Uebungen einer allgemeinen Gymnastik zu ersetzen. Selbstverständlich beschränkt sich der prophylaktische Einfluss dieser letzteren nicht ausschliesslich auf den motorischen Apparat. Er erstreckt sich vielmehr auf alle Organe, deren Funktion sich auf den vegetativen Lebensprozess bezieht. Dieses Sachverhältniss dürfte so wenig zweifelhaft sein, dass ich eine eingehende Erörterung für überflüssig halte. Auch bedarf es wohl keines weiteren Nachweises, dass, abgesehen von einer normalen Muskelenergie, indirekt die normale Energie der vegetativen Sphäre einen mächtigen Einfluss auf die Verhütung von Scoliosis auszuüben vermag.

Nächst der mangelhaften Muskelübung bildet eine unzweckmässig beengende Kleidung der Mädchen ein zweites in unseren sozialen Einrichtungen wurzelndes Moment, welches bei der Prophylaxis der Skoliose wenigstens einige Beachtung verdient.

Ich gedenke hier nur kurz des anderweitig genugsam besprochenen Korset's. Weit entfernt, die Skoliose bei vorwaltender Prädisposition verhüten zu können, wird dessen Gebrauch dieselbe vielmehr hervorrufen helfen. Das Korset erspart den Muskeln die Thätigkeit, wenn es nach seiner Konstruktion bestimmt sein sollte, den Rumpf in gerader Stellung zu erhalten und hindert dieselben überdies in ihrer freien Aktion durch seine beengende und drückende Einwirkung. Unter seiner Anwendung muss daher die Prädisposition zur Skoliose entschieden gesteigert werden.

Ich übergehe Manches, was sich gegen den Schnitt der Kleider bei jungen Mädchen sagen liesse, um einem wesentlicheren Umstande einige Aufmerksamkeit zuzuwenden. Als solchen erachte ich die sorgsamste Verhütung derjenigen Körperstellung, deren Angewöhnung ich im 5. Kapitel als die einflussreichste Gelegenheitsursache für die Entstehung der Skoliose bezeichnet habe. Das Kind, bei welchem aus irgend einem Grunde die Besorgniss vorhanden ist, dass es skoliothisch werden könne, muss während der Zeit seiner offiziellen Beschäftigung in der Schule oder im Hause zu symmetrischer



**Haltung des Rumpfes** angehalten werden. Tische und Stühle, welche das Kind dabei benutzt, müssen seiner Körperhöhe entsprechen. Ganz besonders ist darauf zu achten, dass das Kind das Material, worauf es schreibt, zeichnet u. dgl., nicht in schräger, sondern in gerader Richtung vor seinem Gesichtsfelde habe, dass es Rumpf und Arme stets in symmetrischer Stellung zu der erforderlichen Arbeit verwende. Das Kind sitze oder stehe dabei mit normal gehaltenem Rücken, und namentlich so, dass es gleichzeitig auf beiden Gesässhälften sitze oder auf beiden Füßen stehe. Nur so kann in beiden Fällen der Schwerpunkt des Rumpfes auf die Mitte einer Horizontalen fallen und eine ungleichmässige Uebung der seitlichen Beugemuskeln des Rückgrates verhütet werden.

Die vorstehend aufgeführten prophylaktischen Maassregeln, so kleinlich sie erscheinen mögen, haben ihren unbedingten Werth, so lange noch die Wirbelsäule ihre normale Gestalt behauptet. Sie haben aber nur eine sehr bedingte, ja eine völlig unzuverlässige Einwirkung auf die bereits begonnene Skoliose. Sei diese auch noch so gering, immer ist sie, sobald sie der im 1. Kapitel aufgestellten Definition der Skoliose entspricht, durch einen pathologischen Zustand bedingt. Ein solcher bedarf aber ausser den Mitteln, die sein weiteres Fortschreiten verhüten, auch solcher Mittel, welche geeignet sind, seine Heilung zu bewirken. Kurz, eine begonnene Skoliose ist nicht mehr Gegenstand der prophylaktischen, sondern der kurativen Behandlung.

Die Therapie der Scoliosis habitualis hat auf Grund der im 5. Kapitel erörterten ätiologischen und pathogenetischen Verhältnisse folgende Indikationen zu erfüllen.

1) Berücksichtigung, respektive Beseitigung der in der allgemeinen Körperkonstitution begründeten prädisponirenden Verhältnisse.

2) Verhütung der in anomaler Körperhaltung begründeten Gelegenheitsursachen.

3) Heilung der ursächlich betheiligten Muskelaaffektion.

4) Ausgleichung der ungleichen Höhenverhältnisse der Intervertebralknorpel und Wirbel an der konkaven und konvexen Seite der Kurven.

Diesen Indikationen entsprechen folgende Mittel:

ad 1) Ein allseitig angemessenes diätetisches Regimen und nöthigenfalls auch die nach dem individuellen Falle auszuwählenden Heilmittel.

ad 2) Die schon in der Prophylaxis gegebenen Anweisungen zur Erzielung einer regelmässigen Rückgratsstellung.

ad 3) Die lokale Heilgymnastik und Faradisation.

ad 4) Die Entfernung der veranlassenden Ursachen, die horizontale Lage und die mechanischen Apparate.

Nach vorstehendem Schema sollen hier die Indikationen und die ihnen entsprechenden Mittel genauer erläutert werden.

Die 1. Indikation, die Würdigung der konstitutionellen Verhältnisse, wird zwar in der Therapie der Skoliose allgemein als wichtig anerkannt, allein gewöhnlich nur, indem man von dem völlig unrichtigen Gesichtspunkte ausgeht, dass die skrophulöse Dyskrasie der Scoliosis habitualis zum Grunde liege. Das Irrthümliche dieser Ansicht habe ich im Kapitel IV erörtert. Niemals steht die Scrophulosis in unmittelbarer ursächlicher Beziehung zur Scoliosis habitualis.

Diese Behauptung wird keinesweges durch den Umstand widerlegt, dass sich bei einem Individuum vor dem Erscheinen oder während des Verlaufes der Scoliosis habitualis irgend welche Symptome von Skropheln zeigen. Wohl aber kann durch ein solches Zusammentreffen mit Skropheln, ebenso wie mit einer anderen chronischen Krankheit, die Skoliose gesteigert werden, schon deswegen, weil dadurch der allgemeine Vegetationsprozess im Körper beeinträchtigt und so eine allgemeine Schwäche der Muskeln bewirkt oder respektive gesteigert werden kann.

Ja durch zufällige Lokalisierung der Skropheln, z. B. in Entzündung und langwieriger Ulzeration der Maxillar-, Axillar- oder Inguinaldrüsen, kann in Folge des Schmerzes ein Individuum zu andauernd anomalen Rückgratsstellungen veranlasst und so eine Scoliosis habitualis bewirkt, eine bereits vorhandene gesteigert werden. Immer würde auch hier die Scrophulosis nur die Causa occasionalis sein, während die Muskeln, durch welche die anomale Körperhaltung bedingt wird, die Causa proxima bliebe.

In solchen Fällen wird die Anwendung sogenannter anti-skrophulöser Heilmittel dringend geboten sein. Allein ich kann auf das Zuverlässigste versichern, dass eine solche Komplikation ganz ausserordentlich selten ist.

Dagegen erfordern die konstitutionellen Verhältnisse, wenn sie sich vorzugsweise in deutlich ausgesprochener allgemeiner Schwäche äussern, eine allgemeine Kräftigung. In Bezug auf diese hat der Arzt ein weites Terrain für die Erforschung der Bedingungen, welche der Schwäche zum Grunde liegen, und für die Ausführung des entsprechenden diätetischen und therapeutischen Verfahrens.

Bei der Mehrzahl von Skoliotischen entsprechen dieser Indikation diätetische Mittel besser, als pharmazeutische. Gesunde Luft und gesunde Nahrung sind ohne Zweifel unter den ersten wesentliche Erfordernisse.

Gleichwohl muss ich beiläufig die Ansicht für ungerechtfertigt erklären, dass Mangel an gesunder Luft und Nahrung vorzugsweise die Skoliose veranlasse. Ich kann versichern, dass ein sehr beträchtlicher Kontingent der von mir behandelten Skoliotischen aus Töchtern von Gutsbesitzern besteht, denen es in ihrer Heimath, die sich oft am Meeresstrande oder auf Bergeshöhen befand, an gesunder Luft und Nahrung niemals gemangelt hat.

Immerhin schätze ich diese beiden diätetischen Heilpotenzen neben der anderweitigen Behandlung der Skoliose wegen ihres anerkannt heilsamen Einflusses zur Erhöhung des allgemeinen vegetativen Lebensprozesses.

In gleichem Sinne erfordert die Behandlung der Skoliose eine sorgfältige Regulirung der ganzen Lebensweise in Betreff des Wachens und Schlafens, der Verhütung von Ueberanstrengung durch Arbeiten zum wissenschaftlichen Unterrichte, der körperlichen Ruhe und Bewegung.

Finden sich bei Skoliotischen irgend welche Störungen in den wichtigen Körperfunktionen vor, so erfordern diese Abhülfe durch entsprechende Heilmittel. Besteht z. B. ein anämischer Zustand, so verordne man Eisenmittel, leicht verdauliche und nährenden Speisen und Getränke, mit besonderer Beachtung des individuellen Zustandes der Digestionsorgane.

Etwa vorhandene Störungen der Menstruation etc. werden uns noch dringender zur Abhülfe mahnen, als dieses ohne Scoliosis vielleicht der Fall wäre. Immer aber muss ich wiederholt darauf zurückkommen, dass diese oder ähnliche Störungen beim Entstehen oder während der drei ersten Stadien der Scoliosis durchaus nicht öfter vorkommen, als bei nicht skoliotischen Individuen.

Anders verhält es sich im Stadium bereits eingetretener Ankylose. Hier sind eben jene Störungen im Gebiete der Respiration, der Cirkulation, der Digestion etc., wie wir oben erörtert haben, nicht Ursache, sondern Folge der Deformität, und müssen daher auch in therapeutischer Hinsicht von einem wesentlich verschiedenen Gesichtspunkte aufgefasst werden.

Nach diesen aus täglicher Beobachtung gewonnenen That- sachen bin ich berechtigt, hinsichtlich der Therapie der Scoliosis habitualis als höchst wichtigen Erfahrungssatz den auf- zustellen: dass selbst im ersten Stadium die Sko- liose nicht durch die alleinige Behandlung der allgemeinen Schwäche oder einer konstitutionellen Krankheit wirklich ge- heilt werden kann, sondern dass zu diesem Zwecke noch eine anderweitige direkte Behandlung erforderlich ist.

Diese beruht in der Erfüllung der oben aufgestellten übr- igen Indikationen, und zwar zunächst der 2., welche in der Anweisung des skoliotischen Individuums zu möglicher Unter- haltung einer regelmässigen Körperstellung besteht. Anlei- tende Belehrung und Beaufsichtigung bieten das für diesen Zweck anwendbare Mittel.

Im 4. Kapitel habe ich Werner's Ansicht von der psy- chischen Pathogenese der Skoliose angedeutet. W. geht of- fenbar zu weit in seiner Behauptung (l. c. pag. 83): „da die Ursache der Scoliosis habitualis eine moralische ist, so kann sie auch nur allein durch Einwirkung auf den Willen geho- ben werden.“ Er übersieht dabei ganz das in der lokal ge- sunkenen Muskelenergie begründete somatische Substrat der Scoliosis habitualis. Daher ist auch durch beständiges Tadeln der Körperhaltung eine Skoliose noch nie geheilt wor- den, denn daran dürfte es eine Mutter wohl selten fehlen lassen. Ebensowenig wäre wohl von moralischen oder gar

physischen Strafen zu erwarten, wie sie Werner den aus Unart, Eigensinn etc. angenommenen Körperstellungen entgegensetzen will. Ich zweifle durchaus, dass diese Prozeduren auch nur einen gleichen Erfolg haben können, wie die richtige umsichtige Anleitung und die mit Geduld und Konsequenz fortgesetzte Ueberwachung der Körperhaltung.

Man vollziehe zu dem Zwecke, so oft und so weit es nur immer ausführbar ist, das möglichst vollständige Redressement des skoliotischen Wirbelsäulensegmentes. Die mehr oder weniger vollkommene Ausführbarkeit dieses Redressement steht im geraden Verhältnisse zu dem Grade der Flexibilität des skoliotischen Rückgratsheiles.

Das dazu erforderliche Verfahren besteht darin, dass man mittelst der Hand eine allmählig wirkende drückende und drehende Kraft von der Konvexität des skoliotischen Rückgrates aus anwendet und es dadurch in die normale Richtung zurückzuführen sucht.

Man leite demnächst den Kranken an, die so bewirkte normale Richtung durch eigene Intention nach Kräften zu unterhalten. Die Schwierigkeit dieser Aufgabe für den Kranken wächst in gleicher Proportion mit dem Grade der verminderten Energie der an der Konvexität des skoliotischen Rückgratsheiles fungirenden seitlich beugenden Muskeln. Bei vollständiger Paralyse oder bei Atrophie dieser Muskeln wäre selbstverständlich der Kranke ausser Stande, das redressirte Rückgratssegment auch nur momentan in normaler Stellung zu erhalten.

Ein Uebelstand ist dabei, dass die Skoliotischen anfangs häufig ihre Deviation nicht kennen und daher nicht zugehen. Daher kommt es, dass sie durch das bewirkte Redressement in eine anomale Richtung versetzt zu sein glauben. Man muss sie in diesem Falle durch eigene Anschauung mittelst eines Doppelspiegels von ihrem schädlichen Irrthume zurückzubringen suchen. Der Arzt bedarf zur Behandlung der Skoliose in der That eines gewissen pädagogischen Talentes und namentlich grosser Geduld und Ausdauer, um in seinen Bemühungen erfolgreich zu wirken. Er muss je nach der geistigen Befähigung des Kranken es verstehen, ihn zur

Erfüllung der an ihn gestellten Anforderungen aufzumuntern und anzuregen, ohne dessen Kräfte zu überbürden. Nur dann darf er hoffen, auch mittelst der Reduktion des Rückgrates und der eigenen Mitwirkung des Kranken gegen die Scoliosis habituais erfolgreich zu wirken.

Dr. Kjölsted in Christiania hat nach C. T. Kierulf's Angabe (s. Relation von v. d. Busch in den Schmidt'schen Jahrbüchern 1854 Nr. 6) aus dem Redressement eine besondere Kurmethode gemacht, welche er Selbststrichtungs- und Punktirmethode genannt hat. Er macht dabei zunächst den Skoliotischen auf die Richtung und Haltung gesunder (gerader) Menschen aufmerksam und weist ihn an, diese bei den in einem langsamen Marschiren bestehenden Uebungen in Gedanken stets vor Augen zu haben. Um ihm dies zu erleichtern, gibt er ihm auf, sich gewisse bestimmte Linien und Punkte nach dem Längs- und Querdurchmesser des Körpers vorzustellen. Mit diesem Bilde in seiner Vorstellung soll sich der Kranke bestreben, mittelst Anstrengung aller Muskeln seinen Körper so gerade zu tragen, dass dieser nicht ausserhalb der gedachten Linien und Punkte fällt. Diese so äusserst angestrengte Thätigkeit des ganzen willkürlichen Muskelsystems soll nun der Skoliotische während der Dauer der Marschirübungen durchführen.

Kjölsted behauptet, dass diese seine Heilmethode in allen Fällen von Skoliose anwendbar sei.

Wiewohl sich schon a priori recht wichtige Argumente gegen die Prosperität dieses Kjölsted'schen Verfahrens vorbringen liessen, nahm ich doch Veranlassung, dasselbe in praxi zu prüfen. Ich bin dabei zu dem Ergebnisse gelangt, dass es sich für jüngere Kinder, denen es an Muskelkraft, Auffassungsfähigkeit und Willensenergie zugleich fehlt, überhaupt gar nicht eignet.

Aber auch bei Skoliotischen vorgereifteren Alters erfordert es ein ganz ungewöhnliches Maass von Geduld und Zeit seitens des Arztes, und namentlich ein weit grösseres Maass von Muskel- und Willensenergie, als man häufig in der Wirklichkeit vorzufinden erwarten kann.

Uebrigens liegt das Hinderniss, die Skoliose durch diese

Selbstrichtigungsmethode zu heilen, viel häufiger an zu geringer Kraft der relaxirten Muskeln, als am Willensmangel. Diese Methode geht daher von einem unrichtigen Prinzip aus. Man könnte fast mit gleichem Rechte an einen mit paralytischem Klumpfusse behafteten Kranken die Forderung stellen, er möge den Fuss normal gebrauchen, oder von einem mit Paralyse eines Augenmuskels behafteten verlangen, er solle den Bulbus normal stellen. Es ist aber gerade bei paralytischen Deviationen eine ganz gewöhnliche Erscheinung, dass der verstärkten Intention ausschliesslich die gesunden, an der konkaven Seite gelegenen Muskeln gehorchen und so zur Steigerung der Deformität beitragen. Der Grund davon ist der, dass ohne entsprechende technische Hilfsmittel eine isolirte Willenseinwirkung auf die geschwächten oder paralytirten Muskeln dem Kranken weniger oder resp. gar nicht möglich ist und seine desfallsigen Anstrengungen daher vorzugsweise oder selbst ausschliesslich Kontraktion der gesunden Muskeln zur Folge haben.

Ganz identisch mit dem Kjölsted'schen Verfahren ist die von Werner empfohlene „Plastik“. Werner empfiehlt nämlich, die Kur des ersten Stadiums (l. c. pag. 92) immer mit plastischen Uebungen zu beginnen in dem Sinne, dass der Skoliotische seine Glieder und sein Rückgrat, dem Zwecke entsprechend, zum Gebrauche stellen lernt, und dieselbe mit orthoplastischen Uebungen zu beendigen, um Recidiven vorzubeugen.“ Im 2. Stadium rath Werner (l. c. pag. 99 u. ff.), mit antiplastischen Uebungen vorzugehen. Solche bestehen darin, dass man das skoliotische Rückgrat in eine der vorhandenen entgegengesetzte Krümmung versetzt. Mit diesen solle man so lange fortfahren, bis der Kranke seine frühere Stellung schief findet und zu der eingetübten neuen Stellung nicht ungern zurückkehrt. Dann solle man zu den vorgenannten plastischen Uebungen übergehen und dadurch die gerade Stellung einüben. Wenn Patient hiedurch befähigt wird, diese auf Befehl sogleich anzunehmen, so solle man zu orthoplastischen übergehen und den Schluss endlich mit kalteplastischen Uebungen machen. Letztere dürfe man namentlich bei Mädchen nie verabsäumen, um das Steife und

Gezwungene, welches der längere Betrieb der Orthoplastik ihnen gebe, wieder auszugleichen.

Meine gegen die Kjölsted'sche Selbstrichtungs-methode vorgebrachten Argumente muss ich auch gegen das Werner'sche Plastikverfahren zur Geltung bringen. Ich kann dieser auf die Willensenergie der Kranken basirten Behandlungsweise allein nicht vertrauen, und namentlich nicht, so lange zwischen den antagonistischen seitlichen Beugemuskeln des skoliotischen Rückgratssegmentes eine ungleiche Energie besteht. Dieser müsste vielmehr zuvor durch isolirte Kräftigung der schwächeren an der Konvexität gelegenen Muskeln entgegengewirkt werden. Wie dies geschieht, werde ich bei der 3. Indikation erläutern. Ist durch deren Erfüllung vorgearbeitet, dann erst erscheint das Verfahren der Selbstrichtung als angemessenes Adjuvans der Kur, und als solches hat es sich mir vielfach bewährt \*).

3. Indikation: Heilung der ursächlich beteiligten Muskelaffektion.

Nach meiner im 4. Kapitel enthaltenen ätiologischen Erörterung haben wir es bei Scoliosis habitualis mit einer Störung des normalen Antagonismus in bestimmten Muskeln zu thun. Und zwar betrifft die ursprünglich pathische Affektion diejenigen an der Konvexität der Skoliosenkurve belegenen Muskeln, welche die Funktion haben, die betreffende Wirbelsreihe seitlich zu beugen und in der vertikalen Achse zu drehen. Diese Muskeln haben an der Konvexität aus vernachlässigter

---

\*) Ich habe die Kjölsted'sche Selbstrichtungs-methode auch bei anderen analogen Deformitäten, dem Caput obstipum, dem Pes varus, valgus, equinus, calcaneus versucht, allein ohne allen Erfolg. Dem Patienten gelingt es selbst im günstigsten Falle nur bei ruhiger Körperstellung, durch intendirte Kontraktion der relaxirten Muskeln die Deviation momentan auszugleichen. Beim Gehen oder bei anderen kombinierten willkürlichen Bewegungen, bei welchen der Kranke gehindert ist, seine ganze Willenskraft auf die eine geschwächte Muskelgruppe allein zu konzentriren, tritt die Deformität, trotz der grössten Anstrengung des Kranken, stets sofort wieder ein.



Thätigkeit einen Theil ihrer normalen physiologischen Energie eingebüsst. Diese letztere wieder herzustellen, das ist die in dieser Indikation gestellte therapeutische Aufgabe. Dieser Indikation entsprechen in rationeller Weise nur 2 Mittel: 1) die lokalisirten spezifisch-aktiven Bewegungsformen der schwedischen Heilgymnastik und 2) theilweise die lokale Galvanisation.

Vorweg möchte ich nur bemerken, dass im Vergleiche zu diesen beiden Mitteln die anderweitig zur Herstellung des bei Skoliose gestörten Muskelantagonismus empfohlenen von geringer Bedeutung sind.

Stärkende Bäder z. B. haben für die Heilung muskulärer Deformitäten nur einen sehr bedingten Werth. Sie beziehen sich mehr auf die Kräftigung der allgemeinen Körperkonstitution. Wo solche bei Skoliose zum Heilplane gehört, mögen sie in Gebrauch gezogen werden.

Die kalte Douche, auf die relaxirten Muskeln appliziert, wird vielfach gerühmt und sie verdient auch wohl als Unterstützungsmittel mit in Anwendung zu kommen.

Spirituöse Einreibungen auf die Gegend der relaxirten Muskeln verdanken ihren, jedenfalls überschätzten, Nutzen mehr dem mechanischen Akte des Reibens, als dem eingeriebenen Stoffe.

Moxen und andere Mittel, welche die Nerventhätigkeit anregen oder durch ableitende Sekretionen wirken sollen, passen bei exsudativen Prozessen und davon abhängigen Paralysen, nicht aber bei derjenigen lokalen Muskelschwäche, welche der Scoliosis habitus zum Grunde liegt. Diese muss geheilt werden und dazu dienen die für diese Indikation von mir bezeichneten Mittel.

Selbstverständlich kommt bei deren Anwendung zunächst Alles auf die richtige Erkenntniss, auf die exakte Diagnose derjenigen Muskeln an, welche in jedem konkreten Falle speziell Gegenstand der Kräftigung werden sollen. Ich glaube, diese im 4. Kapitel so erschöpfend erörtert zu haben, dass der aufmerksame Arzt die die Deformität bedingende Störung der physiologischen Muskelfunktion mit mathematischer Genauigkeit zu diagnostiziren verstehen wird. Dem-

nächst handelt es sich um die Anwendung solcher Bewegungsformen, durch welche die geschwächten Muskeln allein, bei gleichzeitiger Ruhe ihrer Antagonisten in übende Thätigkeit versetzt werden.

Dieser Aufgabe entsprechen in ganz vorzüglicher Weise die vom Schweden J. P. Ling erfundenen „halb aktiven“ oder „spezifisch-aktiven“ Bewegungsformen.

Leider sind diese Bewegungsformen immer noch zu wenig bekannt. Noch vor wenigen Jahren schrieb ein geachteter englischer Chirurg, William Adams, Arzt am königl. orthopädischen Hospitale zu London (s. Behrend und Hildebrand, Journal für Kinderkrankheiten 1855 Heft I u. II pag. 134 u. ff.) wörtlich: „1) Man vermöge bei der Skoliose die betheiligten Muskeln nicht aufzufinden, welche durch Gymnastik gestärkt werden müssten, und 2) wenn man dies auch wüsste, so wäre es doch unnütz, weil man nicht im Stande wäre, diese einzelnen Muskeln in Thätigkeit zu setzen, ohne auch zugleich andere mit anzustrengen, durch deren Kräftigung dann die beabsichtigte Stärkung jener neutralisirt würde.“

Was die erste Behauptung von Adams betrifft, so ist dieselbe durch meine im 4. Kapitel gegebene pathogenetische Erörterung zur Genüge widerlegt. Ich hoffe aber in Folgendem auch die 2. Behauptung zu entkräften und somit zu zeigen, dass die Adams'sche Auffassung seit der Anwendung der Ling'schen Heilgymnastik und insbesondere der spezifisch-aktiven Bewegungsformen einem glücklicherweise überwundenen Standpunkte angehört.

Bei der vormalig allein gekannten „rein aktiven“ Bethätigung einer Muskelgruppe, z. B. der Beuger eines Gliedes, werden stets deren Antagonisten durch eine gleichzeitige Thätigkeit in Anspruch genommen. Diese besteht darin, dass sie regulatorisch hinsichtlich der Kraft und Geschwindigkeit auf jene Antagonisten einwirken. Ohne diese regulatorische Mitwirkung der Antagonisten würde jede aktive Thätigkeit einer Muskelgruppe in einer vom Willen unabhängigen Kontraktionsweise geschehen.

Diese Mitbethätigung der Antagonisten wird durch die Technik der Ling'schen „spezifisch-aktiven“ Bewegungsfor-

men ausgeschlossen. Wir besitzen also darin gerade das Mittel, welches Adams vermisst, „einzelne Muskeln in Thätigkeit zu setzen, ohne auch zugleich andere mit anzustrengen, durch deren Kräftigung dann die beabsichtigte Stärkung jener neutralisirt würde.“

Um diese auszeichnende physiologische Wirkung zu demonstrieren, mag hier die Technik dieser Bewegungsformen an einem Beispiele erläutert werden:

Gesetzt, der *M. triceps brachii* sei geschwächt, bei vollkommener Integrität seiner Antagonisten, des *M. biceps brachii* und *brachialis internus*, so besteht die hier bezügliche gymnastische Aufgabe darin, den *M. triceps* ausschliesslich in übende Thätigkeit zu versetzen, bei gleichzeitig ruhigem Verhalten seiner genannten Antagonisten. Dies geschieht in folgender Weise: Entweder 1) der Arzt oder technisch eingeschulte gymnastische Assistent (den wir kurzweg mit „Gymnast“ bezeichnen wollen) legt seine flache Hand an die äussere Fläche des gebeugten Vorderarmes des Kranken, nahe dem Karpalgelenke, und macht hier einen dem Kraftmaasse des kranken *M. triceps* entsprechenden Widerstand, während der Kranke bemüht ist, den Vorderarm durch intendirte Kontraktion des *triceps* langsam zu strecken. Oder 2) der Gymnast legt seine flache Hand an die äussere Fläche des gestreckten Vorderarmes des Patienten nahe dem Karpalgelenke, und ist bemüht, denselben langsam in die gebeugte Richtung zu führen, während Patient ihn (den Vorderarm) durch intendirte Kontraktion des *M. triceps* in gestreckter Stellung zu erhalten strebt.

In beiden Fällen ist die Thätigkeit des Patienten auf den *M. triceps* allein begrenzt. Davon kann sich Jeder während des Versuches durch Betastung der in Rede stehenden Muskeln überzeugen. Während nämlich dabei der *M. triceps* in Folge seiner provozirten allmäligen höchstmöglichen Kraftentwicklung jene die Muskelkontraktion bezeichnende Härte fühlen lässt, verbleiben seine Antagonisten, der *M. biceps* und *brachialis internus* völlig weich und schlaff. Es ist dadurch unzweifelhaft erwiesen, dass die letzteren in völliger Unthä-

tigkeit verbleiben, während der *M. triceps* in der höchstmöglichen Aktivität ist.

Wie ist dieser Vorgang zu erklären? Einfach dadurch, dass bei jener Technik die Hand des Gymnasten die Stelle der Thätigkeit vertritt, welche bei jeder anderen rein aktiven Bewegungsform eines Gliedes die Antagonisten ausüben müssen. Wollte man nämlich den *M. triceps brachii* auf rein aktive Weise bethätigen, so müssten der *M. biceps* und *brachialis internus* sofort sich dabei betheiligen, sei es auch nur, um das Tempo und das Maass jener Tricepsbewegung zu reguliren. Ohne eine solche regulirende Mitwirkung jener würde die beabsichtigte Bewegung in einem unwillkürlichen Rucke geschehen.

Diese spezifisch-aktiven Bewegungsformen sind es, durch welche man bei allen aus primärer Muskelrelaxation entstandenen Deformitäten, also auch besonders bei *Scoliosis habitualis*, die relaxirten Muskeln isolirt, d. h. mit Ausschluss der Mitbethätigung ihrer gesunden Antagonisten, in übende Thätigkeit versetzen kann.

Diese überaus schätzbare physiologische Wirkung ist nun zwar der auszeichnende Charakter dieser spezifisch-aktiven Bewegungsformen, aber sie gewähren zugleich noch andere Vortheile, durch welche ihr Werth noch wesentlich erhöht wird. Ich kann mich hier auf das sehr kompetente Urtheil des Dr. Hellmuth Steudel beziehen, indem ich aus dessen Abhandlung „über Heilgymnastik“ (s. mediz. Blatt des Württemberg'schen ärztlichen Vereines 1855 Nr. 45 u. 46) folgende Stelle zitiere, deren Inhalte ich vollkommen zustimme.

„Durch die beständige Kontrolirung der Bewegungen, sowohl nach ihrer In- als Extensität, durch die stets leitende und überwachende Hand des Gymnasten ist man in den Stand gesetzt, jede Bewegung von der leisesten Führung bis zu den stärksten Kontraktionen steigen zu lassen. Zugleich hat man ein Mittel, augenblicklich zu erkennen, ob die Energie der Bewegung dem Kräfteverhältnisse des Kranken (eigentlich des kranken Muskels, Verf.) angemessen ist. So lange nämlich auch eine starke Bewegung oder ein starker Widerstand ruhig, gleichmässig, ohne Rucken oder Zittern ausgeführt wird, ist

in den meisten Fällen die Anstrengung eine angemessene. Sowie hingegen die leitende Hand des Gymnasten fühlt, dass die Muskeln anfangen zu zucken und zu zittern — und man fühlt das leichteste Zittern augenblicklich —, so ist die Bewegung unrichtig oder zu stark, und muss gemässigt oder ausgesetzt werden. Dadurch wird auch jeder Gefahr, die eine zu starke Anstrengung haben könnte, und die bei manchen Kranken zu fürchten ist, vorgebeugt. Zugleich müssen alle diese Bewegungen ganz ruhig und langsam, *oressendo* und *decreasing* gemacht werden, damit nie die Muskeln aus einer starken Kontraktion in plötzliche Erschlaffung übergehen. Ein weiterer Vorzug dieser Bewegungen ist ihre Einfachheit. Ein Jeder, auch der Ungeübteste, der Starke wie der Schwache, kann sie ausführen. Der anzubringende Widerstand lässt sich ganz leicht dem jeweiligen Kräfteverhältnisse anpassen. Bei den gewöhnlichen Turnübungen dagegen ist eine gewisse Begabung und Geschicklichkeit erforderlich, wie sie meist nur Einzelne besitzen, und auch bei solchen wird der Zweck, eine bestimmte Wirkung auf einzelne Muskelgruppen auszuüben, mehr oder weniger verfehlt. Bei den duplizirten Bewegungen dagegen, wo die Körpertheile, die nicht in Bewegung gesetzt werden, durch Gehülfen fixirt werden, ist dies viel weniger der Fall. Eben deswegen, weil hier in der Regel nicht der ganze Körper angestrengt wird, ist auch die Respirations- und Zirkulationsbeschleunigung, die mit jeder Muskelanstrengung verbunden ist, viel geringer, und können diese Bewegungen auch bei schwächlichen Kranken mit viel weniger Einschränkung vorgenommen werden. Ein weiterer Vortheil ist die Leichtigkeit, ihre Wirkung auf einzelne Muskelgruppen zu isoliren, so dass namentlich die Antagonisten der in Thätigkeit gesetzten Muskeln ruhen.“

Diesem Citate will ich nur noch wenige Bemerkungen hinzufügen: Die spezifisch-aktiven Bewegungen gewähren neben ihrer eigenthümlichen örtlichen Einwirkung auch noch die Vortheile der rein aktiven Bewegungen in Bezug auf das Allgemeinbefinden, auf Blutbereitung, Stoffwechsel etc. Davon habe ich mich durch das vortreffliche Gedeihen der sich in den schwedisch-heilgymnastischen Kursälen bewegenden Kran-

ken vollkommen überzeugt. Auch sind diese Uebungen keineswegs langweilig für den Kranken. Dieser ist nämlich genöthigt, seine ganze Aufmerksamkeit auf die richtige Ausführung der Bewegung zu verwenden. Das gewährt also eine dem Zwecke ganz entsprechende Unterhaltung. Die meisten Patienten machen diese Bewegungen mit grossem Vergnügen, und rühmen oft das wohlthuende Gefühl, das diese und jene ihnen verursacht. Freilich kommt dabei sehr viel darauf an, wie die Bewegungen von dem Gymnasten geleitet werden. Zeigt es sich, dass nach Verlauf einiger Zeit die Kranken nicht mehr hinreichendes Interesse an den oft durchgeübten Bewegungen nehmen, so ist es eben Aufgabe des Arztes, dieselben den gegebenen Indikationen entsprechend abzuändern oder durch neue zu ersetzen. Die Ling'sche Heilgymnastik bietet eine so grosse Reichhaltigkeit in der Zusammenstellung der spezifisch-aktiven Bewegungsformen dar, dass man um Abwechslung derselben nie verlegen sein kann (s. meine Abhandlung „über Wesen und Ziel der pädagogischen Gymnastik und über deren Verhältniss zur schwedischen Heilgymnastik vom therapeutischen Standpunkte aus betrachtet“ in der Deutschen Klinik 1857 Nr. 26, 27, 28, 29).

Ich werde nunmehr die Technik einer kleinen Anzahl von spezifisch-aktiven Bewegungsformen möglichst genau beschreiben, wie sie zur isolirten Bethätigung derjenigen Muskeln erforderlich ist, welche sich bei Scoliosis habitualis im ursächlichen relaxirten Zustande befinden.

Gleichwohl halte ich es fast für unmöglich, dass Jemand, welcher die Bewegungen nicht persönlich unter kundiger Leitung durchgeübt hat, im Stande ist, dieselben nach der Beschreibung allein vollkommen richtig auszuführen. Die Technik der schwedischen Heilgymnastik erfordert, wie jede andere Technik, ausser einer gewissen Anlage sehr viel Uebung und Sorgsamkeit seitens des Gymnasten. Eine geringe Modifikation in der Stellung und Lagerung des Kranken, in der Anlegung der Hände des Gymnasten, in dem Aufwande von Kraft etc. bringt oft ganz andere Muskeln zur Thätigkeit, als durch die vorgeschriebene Formel beabsichtigt ward. Es

leuchtet aber ein, dass von der Genauigkeit in dieser Hinsicht der ganze Erfolg der Behandlung abhängt.

Was nun die Terminologie der Bewegungsformeln im Allgemeinen anbetrifft, so habe ich dieselbe so eingerichtet, dass der erste Theil derselben bis zum „—“, die „Ausgangstellung“ bezeichnet, d. h. diejenige Körperstellung oder Haltung, in welcher sich der Kranke während der Ausführung einer einzelnen Bewegung befinden solle. Der übrige hinter „—“ folgende Theil der Formel bezeichnet den „Akt der Bewegung“, welchen der Kranke ausführen soll. In Bezug auf die Technik möchte ich noch im Allgemeinen Folgendes anführen. Jede spezifisch-aktive Bewegung wird in einem solchen Rhythmus ausgeführt, dass die dazu sowohl seitens des Kranken als des Gymnasten gebrauchte Kraft im Anfange der Uebung in einem geringen, dann wachsenden, und gegen das Ende hin wieder allmählig abnehmenden Grade verwendet wird. Nächst dem verdienen das Tempo und die Pausen Berücksichtigung. Jede einzelne Bethätigung einer Muskelgruppe wird dreimal hin und her wiederholt. Diese dreimalige Wiederholung bildet erst eine Gesamtbewegung. Zwischen diesen einzelnen Wiederholungen muss sich stets ein Ruhepunkt von etwa 5 Sekunden befinden. Dieses Verhältniss bezeichne ich mit dem „Tempo“ der Bewegung. Diese kurze Ruhe benutzt der Kranke zu kräftigem Athmen. Zwischen einer vollzogenen und der nächst zu beginnenden neuen Bewegung muss sich wenigstens ein Zwischenraum von 5 Minuten befinden. Das bezeichne ich als die „Pause.“ Während dieser Pause ergeht sich der Kranke langsam im Kursale.

Beschreibung der Technik einiger spezifisch-aktiven Bewegungen für die Bethätigung der bei Scoliosis habitus relaxirten Muskelgruppen.

I. Spezifisch-aktive Bewegungsformen für diejenigen Muskeln, welche das Dorsalsegment des Rückgrates nach rechts seitlich beugen, zur Anwendung bei Scol. habit. dextro-convexa.

1) Links ruh rechts streck sitzen — Rücken rechts seitlich beugen. (Fig. 1 der am Schlusse dieses Heftes befindlichen lithographirten Tafel.)

**Ausgangsstellung.** Der Kranke sitzt auf einem seiner Körperhöhe entsprechenden festen Sessel oder einer Bank, so dass sein Gesäss fest und gleichmässig auf der Sitzfläche ruht, während die Füße auf dem Fussboden oder einer untergestellten Fussbank mit voller Plantarfläche ruhen. In dieser sitzenden Stellung wird Patient fixirt durch einen vor ihm knieenden Gehülfen, welcher seine Hände flach auf das untere Drittheil der Oberschenkel drückt und durch einen anderen hinter dem Kranken placirten Gehülfen, welcher beide Hüften durch Anstemmen seiner Handflächen fixirt. — Der rechte Arm des Kranken ist aufwärts gestreckt parallel der Vertikalachse des Körpers und mit einwärts gewendeter *Vola manus*.

Sein linker Arm ist so gestellt, dass die *Vola manus* sich am Hinterhaupte befindet.

**Bewegung.** An der linken Seite des Patienten stehend legt der Arzt oder der Gymnast die Volarfläche seiner linken Hand an die Aussenseite des gestreckten rechten Vorderarmes des Kranken. Während dieser mittelst intendirter Kontraktion der bezeichneten seitlichen Beugemuskeln in rhythmisch geregelter Weise das skoliotische Dorsalsegment seitlich so zu beugen bemüht ist, dass der höchste konvexe Punkt möglichst zum tiefsten Punkte einer konkaven Kurve wird, übt der Gymnast mit einer von rechts nach links wirkenden Kraft einen sanften Widerstand, gleichsam als ob er den Rumpf des Kranken nach sich hin führen wollte. Zu dem Ende muss der Gymnast mit seiner rechten Hand dem Kranken die höchstkonvexe Stelle des Rückgrates bezeichnen, um ihn zu veranlassen, dorthin seine Intention des seitlichen Beugens zu konzentriren.

Je nach dem Kraftmaasse der betreffenden seitlichen Beugemuskeln und dem Verständnisse gelingt dem Kranken, soferne nicht durch Deformation oder Ankylose der Wirbel ein Hinderniss besteht, die geforderte seitliche Beugung. Hat Patient diese ausgeführt, so setzt er für einige Sekunden jede Anstrengung aus, indem er seinen Rumpf passiv in der eben bewirkten nach rechts konkaven Dorsalbeugung auf der Hand des Gymnasten ruhen lässt. Nach Ablauf weniger Sekunden beginnt Patient von Neuem die betreffenden Muskeln zu kontrahiren, während Gymnast mittelst seiner am gestreckten



Vorderarme des Kranken verbliebenen rechten Hand in allmählig von rechts nach links wirkendem Zuge Widerstand leistet.

Die beteiligten Muskeln des Kranken werden dabei wegen des durch den gestreckten Arm verlängerten Hebels unter eben so ungünstigen Kraftverhältnissen arbeiten, als Gymnast unter günstigen. Patient wird daher einer auch nur sanften Kraftanwendung seitens des Gymnasten mit seinen relaxirten Muskeln weder intensiv, noch dauernd widerstehen. Dieselben gehen vielmehr aus dem vorübergehenden schwachen Kontraktionszustande bald wieder in den gedehnten Zustand über, so dass das durch angeregte Muskelkontraktion nur momentan abgeänderte skoliotische Rückgratssegment wieder seine gewöhnliche Gestalt erhält.

Man muss vor Allem bei Ausführung dieser und aller ähnlichen spezifisch-aktiven seitlichen Beugungen bei Skoliose darauf bedacht sein, dass das Hypomochlion sich stets an dem höchsten Punkte der Konvexität der Skoliosenkurve befinde. Dies ist durch die oben erörterte Thatsache bedingt, dass die Muskelrelaxation an der Mitte der Konvexität am weitesten vorgeschritten ist, und von dort aus nach beiden Enden der Kurve hin abnimmt.

Nachdem in der beschriebenen Weise die Bewegung ein Mal hin und her vollzogen ist, überlässt sich Patient wieder für wenige Sekunden der Passivität, während welcher er jedoch stets in der vorgeschriebenen Ausgangsstellung fixirt bleibt. Nach Befriedigung eines gewöhnlich vorhandenen tiefen Inspirationsbedürfnisses und neuer Sammlung seiner ganzen Aufmerksamkeit wiederholen Patient und Gymnast dieselbe Prozedur noch 2 Mal.

Nach einer Pause von etwa 5 Minuten, während welcher Patient ungezwungen auf- und abgeht, schreitet man zu einer anderen Bewegung und so fort, bis die Anzahl von etwa 10—12 Bewegungsformeln, welche ein heilgymnastisches Rezept zu enthalten pflegt, durchgeübt ist.

2) Rechts streck gang links stütz — Rücken rechts seitlich beugen. (Fig. 2 der lithographirten Tafel.)

Ausgangsstellung. Patient hält den rechten Arm,

wie bei Bewegung 1 aufrecht gestreckt, den rechten Fuss wie zum Ausschreiten vorwärts gestellt und stützt sich mit der äusseren Fläche des linken Oberschenkels gegen einen der Höhe des Trochanter major entsprechenden gepolsterten horizontalen oder schrägen Baum. Die Last des Rumpfes ist bei dieser Ausgangsstellung auf das linke Bein verlegt.

Bewegung. Ein zur rechten Seite des Kranken sitzender Gehülfe fixirt den Kranken durch Andrücken beider Hände gegen dessen rechte Hüfte. Der Arzt steht zur linken Seite des Kranken, also an der anderen Seite des horizontalen Baumes, an welchen der Kranke in der Trochanterhöhe sich stützt.

Im Uebrigen verfahren Arzt und Kranker völlig so, wie es bei der ersten Bewegung beschrieben ward, da es sich hier um die Bethätigung derselben an der konvexen Seite des skoliotischen Dorsalsegmentes fungirenden Muskeln handelt.

3) Links ruh rechts streck vorwärtsliegen — Rücken rechts seitlich beugen. (Fig. 3.)

Ausgangsstellung. Patient liegt auf einer gepolsterten Bank, mit der vorderen Fläche der Beine, so dass sein ganzer Rumpf frei über das schmale Ende der Bank hinausragt. Um dies zu ermöglichen, wird er von zwei an je einer Seite stehenden Gehülften durch Aufstützen beider Hände auf die hintere Fläche der Beine sicher fixirt. Die Volarfläche seiner linken Hand liegt fest am Hinterkopfe; sein rechter Arm ist aufwärts gestreckt, parallel der Vertikalachse des Körpers.

Bewegung. Der Arzt steht zur linken Seite des Kranken, legt seine linke Vola manus an die Aussenseite des gestreckten Armes des Kranken und verfährt nun ganz so, wie es unter Bewegung 1 zur Bethätigung derselben Muskelgruppe angeführt ward.

II. Spezifisch-aktive Bewegungen für die das Lumbalsegment seitlich nach links beugenden Muskeln, also für die MM. intertransversarii und den M. quadratus lumborum der linken Seite bei *Scolioasis habitualis lumbalis sinistro-convexa*.

4) Links streck rechts stufstehen — Lend links seitlich beugen. (Fig. 4.)

**Ausgangsstellung.** Patient steht mit dem linken Fusse auf dem Boden, während das rechte im Knie gebeugte Bein auf einem festen Sessel oder Tritte ruht, welcher etwas niedriger ist, als die Länge seines Unterschenkels beträgt. In dieser Stellung wird letzteres von einem Gehülfen durch Aufstützen beider Volarflächen auf das untere Drittel des Oberschenkels fixirt. Ein zweiter zur linken Seite des Kranken befindlicher Gehülfe fixirt dessen linke Hüfte mittelst seiner flach gegen die Crista ossis ilium angestemmten Hände.

**Bewegung.** Der Arzt steht zur rechten Seite des Kranken je nach dessen relativer Körperhöhe auf einer entsprechenden Erhöhung. Der Kranke beginnt unter intendirter Kontraktion der den Lumbaltheil seitlich beugenden Muskeln das skoliotische Lumbalsegment nach links hin zu beugen, während der Arzt mittelst seiner an der Aussenfläche des gestreckten Vorderarmes des Kranken befindlichen Hand einen entsprechenden Widerstand ausübt. Die Bewegung ist so zu leiten, dass das Hypomochlion derselben auf die höchste Konvexität des skoliotischen Lumbaltheiles fällt. Geschieht dies nicht genau, so muss die beabsichtigte Muskelbethätigung ungenau werden und daher unwirksam bleiben. Die Bewegung würde aber entschieden nachtheilig wirken, wenn anstatt der beabsichtigten Bethätigung der an der linken Lumbalkonvexität gelegenen gedehnten die an der linken Dorsalkonkavität fungirenden verkürzten seitlich beugenden Muskeln in Thätigkeit versetzt würden. Denn letztere haben ohnehin bereits das Uebergewicht über ihre an der Konvexität gelegenen gedehnten Antagonisten. Es leuchtet demnach ein, wie wichtig es sei, dass bei Behandlung der Skoliose die angeordneten Bewegungen mit grösster Sorgfalt geleitet und überwacht werden. Die weitere Technik der in Rede stehenden konkreten Bewegung stimmt ganz überein mit den vorstehend gegebenen allgemeinen Regeln und der bei Bewegung 1 speziell ausgeführten Beschreibung.

5) Links streck rechts gang stütz stehen — Lend links seitlich beugen (Fig. 5).

**Ausgangsstellung.** Patient steht mit aufwärts gestrecktem linken Arme und gangartig vorwärts gestelltem rechten Fusse, so dass die Last des Rumpfes auf das linke Bein übertragen ist. Bei dieser Ausgangsstellung wird (wie bei Bewegung 2) nicht nur die Muskulatur des linken Beines, sondern es werden auch die linkseitigen Rückenmuskeln bis zur Höhe der untersten Dorsalwirbel hinauf innerviert. Ausserdem stützt Patient das rechte Bein in der Höhe des Trochanter major an den bereits (bei Bewegung 2) erwähnten gepolsterten horizontalen Baum oder Wolm und wird in dieser Stellung fixirt durch einen zu seiner linken Seite stehenden Gehülften, der seine beiden Hände gegen die linke Hüfte des Kranken stemmt.

**Bewegung.** Der Arzt steht an der rechten Seite des Kranken, also jenseits des Wolms. Die Technik stimmt in allen Punkten mit der unter Bewegung 4 beschriebenen überein.

6) Links streck vorwärts liegen — Lend links seitlich beugen. (Fig. 6.)

**Ausgangsstellung.** Patient liegt, wie bei Bewegung 3, mit der vorderen Fläche der Beine auf einer gepolsterten Bank, und wird nach der dort gemachten Angabe von zwei Gehülften fixirt. Sein linker Arm ist völlig gestreckt, parallel der Längsachse des Körpers.

**Bewegung.** Der Arzt steht an der rechten Seite des Kranken. Das technische Verfahren stimmt mit dem der 4. Bewegung ganz überein.

7) Rechts seitlich lehn links spannstehen — Lend links seitlich beugen. (Fig. 7.)

**Ausgangsstellung.** Der Kranke steht auf einem festen Schemel, welcher dicht an einen Sprossenmast herangerückt ist. Er lehnt mit der rechten Körperseite ihrer ganzen Höhe nach gegen den Sprossenmast, während der vertikal ausgestreckte linke Arm eine über seinem Kopfe befindliche Sprosse umfasst. Seine linke Körperseite steht frei. Ein Gehülfe fixirt den Kranken mittelst seiner Hände am Rumpfe und am rechten Fusse.

**Bewegung.** Der Arzt steht zur linken Seite des Patienten. Letzterer führt mittelst intendirter Kontraktion des links-

seitigen *M. quadratus lumborum* und der *MM. intertransversarii* des linken Lumbalsegmentes die linke Hüfte in die Höhe, wobei das linke Bein eine etwas abduzierte Stellung erhält, während der Arzt seine linke Hand an die äussere Fläche des linken Beines des Kranken nahe oberhalb des Knöchelgelenkes anlegt und einen sachgemässen Widerstand anwendet. Nach kurzer Ruhe führt der Arzt das Bein wieder in die Ausgangsstellung zurück, während dieses Mal Patient Widerstand macht, indem er die genannten Muskeln in möglichst Kontraktion versetzt.

Diese Prozedur wird noch 2 Mal wiederholt.

III. Spezifisch-aktive Bewegung für die zum Drehen des Rückgrates um seine Vertikalachse thätigen Muskeln, also für die *MM. multifidus spinae*, *semispinales* und für die spiralen Muskelzüge der vorderen Rumpfwand, wie sie bei Achsendrehung des skoliotischen Rückgrates anwendbar ist.

8) Rechts streck wend breitstütz — Dorsalwirbel rechts vorwärts drehen. (Fig. 8.)

Ausgangsstellung. Patient steht mit der Rückenfläche der Lendengegend gegen den gepolsterten Walm gestützt. Sein rechter Arm ist aufwärts gestreckt, parallel der Vertikalachse. Die rechte Schulter ist so weit möglich nach hinten gewendet. Die Füße sind etwa in der Schulterbreite des Kranken von einander gespreizt. Ein Gehülfe steht oder sitzt vor dem Kranken und fixirt ihn durch Anstemmen seiner beiden Hände an den vorderen Rand der *Ossa ilium*.

Bewegung. Der Arzt steht hinter dem Kranken. Letzterer führt eine allmählig vorschreitende vorwärts drehende Bewegung des skoliotischen Dorsaltheiltes aus, während der Arzt durch Anlegen seiner rechten *Vola manus* an die vordere Fläche des aufwärts gestreckten Vorderarmes des Kranken mit einer von vorn nach hinten sanft wirkenden Kraft einen rhythmisch geregelten Widerstand anwendet. Zugleich leistet er durch gelindes Andrücken seiner linken Hand an die linke Schulter des Kranken auch hier mit von hinten nach vorn wirkender Kraft einen gelinden Widerstand.

Diese Uebung der Drehmuskeln des Dorsalsegmentes wird

unter Beobachtung von Ruhepunkten während einiger Sekunden in umgekehrter Weise wiederholt, indem der Kranke durch Kontraktion der beteiligten Muskeln die nach vorn rotirte Stellung des Dorsalwirbelsegmentes inne zu halten bestrebt ist, während der Arzt durch einen am gestreckten Vorderarme des Kranken ausgeübten von vorn nach hinten wirkenden Zug ihn in die frühere Ausgangsstellung zurückführt.

Hierauf 2malige Wiederholung derselben Bewegung hin und zurück.

9) Rechts streck wend stuf stehen — Rückenwirbel rechts vorwärts drehen.

**Ausgangsstellung.** Patient steht mit dem linken Fusse auf dem Fussboden, so dass die Last des Rumpfes auf demselben allein ruht. Sein rechtes im Knie gebeugtes Bein ruht auf einem der Höhe seines Unterschenkels entsprechenden festen Sessel. Die rechte Schulter ist, wie bei Bewegung 8, nach hinten gewendet. Ein Gehülfe fixirt das rechte Bein durch Aufstemmen seiner beiden Handflächen auf das untere Drittel des Oberschenkels. Ein zweiter fixirt mit beiden in der Höhe der unteren Dorsalwirbel an die Seiten angesetzten Händen den Rumpf desselben.

**Bewegung:** ebenso wie unter Bewegung 8 beschrieben.

10) Rechts streck wend links spannstehen — Rücken(wirbel) rechts vorwärts drehen.

**Ausgangsstellung.** Patient steht mit aufwärts gestrecktem rechtem Arme und umfasst mit der Hand des ebenfalls aufwärts gestreckten linken Armes eine seiner Höhe entsprechende Sprosse eines eigenen feststehenden Apparates (Sprossenmast) s. Fig. 1.7 etc. Seine rechte Schulter ist nach hinten gewendet. Ein vor ihm stehender Gehülfe fixirt den Rumpf in dieser Stellung durch Anlegen seiner Hände über den Hüften.

**Bewegung.** Der Arzt steht hinter dem Patienten, die Technik der Bewegung ist dieselbe, wie bei der 8.

11) Links Hüft wend vorwärts liegen — Lenden(wirbel) links vorwärts drehen.

**Ausgangsstellung.** Patient liegt mit der vorderen

Fläche der Beine auf einer gepolsterten Bank, wie bei Bewegung 3. In dieser Lage wird das skoliotische Lumbalsegment passiv so gedreht, dass der ganze Rumpf eine nach links und hinten gewendete Richtung innehält.

**Bewegung.** Der Arzt steht an der rechten Seite des Kranken. Letzterer führt eine allmälige Drehung des Lumbaltheiles nach vorn aus, während der Arzt durch Anlegen seiner linken Hand gegen die vordere Fläche der linken Schulter, und seiner rechten Hand gegen die hintere Fläche der rechten Schulter des Kranken einen der Drehungskraft des letzteren entsprechenden sachgemäss geregelten Widerstand anwendet.

Das Weitere des technischen Verfahrens ist dem bei Bewegung 8 angegebenen analog.

12) Links hakt wend sitzen — Lenden(wirbel) links vorwärts drehen.

**Ausgangsstellung.** Patient sitzt auf einem festen Sessel oder einer Bank. Sein Lumbalwirbelsegment ist so nach links rückwärts gedreht, dass der ganze Rumpf nach hinten gewendet erscheint. Patient wird in dieser Stellung durch einen Gehülfen fixirt, welcher vor ihm steht und seine beiden Hände auf das untere Drittel der Oberschenkel stützt, und durch einen zweiten zur Seite stehenden Gehülfen, welcher mit beiden Händen die Hüften festhält.

**Bewegung.** Der Arzt steht hinter dem Kranken. Das technische Verfahren stimmt ebenfalls mit dem bei der 8. Bewegung angegebenen überein.

IV. Spezifisch-aktive Bewegung der MM. rhomboidei und der mittleren Portion des M. cucullaris rechter Seite bei Scoliosis habitualis dorsalis dextro-convexa mit Relaxation der genannten Muskeln (s. Kap. 4 S. 25).

13) Reck rechts gang stehen — rechtes Schulterblatt einwärts führen. (Fig. 9.)

**Ausgangsstellung.** Der Kranke verlegt die Last des Rumpfes auf das senkrecht gestellte linke Bein, während das rechte Bein wie zum Ausstreichen vorwärts gestellt ist. Beide

Arme sind in der Mitte zwischen Pro- und Supination in horizontaler Richtung vorwärts gestreckt.

**Bewegung.** Der Kranke nähert durch rhythmisch ausgeführte allmähliche Kontraktion des rechtsseitigen *M. cucullaris* und der *MM. rhomboidei* den inneren Rand der rechten Scapula den entsprechenden Dorsalfortsätzen. Der Arzt steht dabei vor dem Kranken, legt seine beiden Handflächen an je ein entsprechendes Karpalgelenk der vorwärts gestreckten Arme des Kranken und übt mit seiner linken, während Patient den rechten Arm bei der intendirten Kontraktion des *M. cucullaris* und der *MM. rhomboidei* seitwärts nach aussen bewegt, einen geregelten mässigen Widerstand aus, bis der innere Rand der Scapula nahe an den Dornfortsätzen und der rechte Arm des Kranken so seitlich steht, dass er mit der Seitenfläche des Rumpfes einen rechten Winkel bildet. Nach einigen der Ruhe gewidmeten Sekunden bestrebt sich Patient, die rechte Scapula in dieser den Dornfortsätzen genäherten Stellung vermöge intendirter Kontraktion der in Rede stehenden Muskeln zu erhalten, während der Arzt mit einem von hinten nach vorn wirkenden sachgemäss geregelten Zuge den Arm des Kranken in die Ausgangsstellung zurückführt.

Diese Bewegung wird hin und zurück mit den erforderlichen Ruhepunkten noch 2 Mal wiederholt. Diese an sich einfache Bewegung wird darin häufig fehlerhaft ausgeführt: 1) dass Patient seine Willensintention nicht auf die beabsichtigte Kontraktion des rechten *M. cucullaris* und der *MM. rhomboidei* konzentriert, sondern mehr auf die Oberarm- und Schultergürtelmuskeln im Allgemeinen, und 2) dass der Arzt einen zu starken Widerstand anwendet, welchen Patient bei der geschwächten Energie der zu übenden Muskeln nicht überwinden kann \*).

---

\*) Der mittlere Theil des *M. cucullaris* und die *MM. rhomboidei* werden häufig als Antagonisten der gleichnamigen Muskeln der anderen Seite gedacht. Dies ist entschieden ein Irrthum. Sie haben vielmehr zu Antagonisten nur diejenigen Muskeln, welche dasselbe Schulterblatt nach einer der ihrigen entgegengesetzten Richtung bewegen, also den *M. serratus anticus major* und *pectoralis minor* derselben Seite.



14) Rechts reck links spannstehen — rechtes Schulterblatt einwärts führen. (Fig. 10).

**Ausgangsstellung.** Der Kranke umfasst mit der Hand des vertikal gestreckten linken Armes eine seiner Höhe entsprechende Sprosse des dazu vorhandenen Apparates. Der rechte Arm ist, wie bei Bewegung 13, in horizontaler Richtung nach vorn gestreckt.

**Bewegung:** geschieht in derselben Weise wie bei der vorangehenden.

V. Spezifisch-aktive Bewegung der mittleren und unteren Portion des *M. cucullaris* bei *Scoliosis habitualis dorsalis dextro-convexa* mit Relaxation der genannten Muskelportion.

15) Stern stütz stehen — rechtes Schulterblatt einwärts führen.

**Ausgangsstellung.** Patient steht mit der Rückenfläche der Lendengegend an den gepolsterten Wolk gestützt. Beide Arme sind in der Mitte zwischen vertikaler und horizontaler Richtung aufwärts gestreckt, die Hände in der Mitte zwischen Pro- und Supination. Seine Füße sind etwa in der Schulterbreite von einander entfernt.

**Bewegung.** Der Arzt steht vor dem Kranken. Er legt je eine seiner Hände an die hintere Fläche des entsprechenden Karpalgelenkes des Kranken und übt, während dieser mittelst intendirter Kontraktion der genannten Cucullarisportion das rechte Schulterblatt nach rückwärts führt, einen sachgemäss geregelten Widerstand aus.

Der übrige Theil der Bewegung entspricht in technischer Hinsicht unter Innehaltung der hier vorgeschriebenen Ausgangsstellung ganz dem bei Bewegung 13 angegebenen Verfahren.

VL Spezifisch-aktive Bewegung für den *M. serratus anticus major* bei Relaxation dieses Muskels (s. 4. und 5. Kapitel).

16) Rechts flug links spann stehen — rechtes Schulterblatt aus- und abwärts führen (Fig. 11).

**Ausgangsstellung.** Patient hält seinen rechten Oberarm seitwärts horizontal in der Höhe der Schulter, den in

einem Winkel von etwa  $45^\circ$  gebeugten Vorderarm in einer schräg von hinten und oben nach vorn und unten verlaufenden Richtung, die Hand in der Mitte zwischen Pro- und Supination.

Die Spannstellung des linken Armes s. Bewegung 14.

Bewegung. Der Arzt steht vor dem Kranken und umfasst mit seiner linken Hand den rechten Vorderarm des Kranken unmittelbar oberhalb des Karpalgelenkes. Patient führt nun durch intendirte Kontraktion des betreffenden *M. serratus antic. maj.* die rechte Scapula nach aussen und abwärts, während der Arzt am Vorderarme des Kranken mit von vorn und unten nach hinten und oben wirkender Kraft einen sachgemäss geregelten Widerstand anwendet. Nach wenigen Sekunden Ruhe sucht Patient durch erneute Kontraktion des *M. serratus antic. maj.* die Scapula in der aus- und abwärts gerichteten Stellung zu behaupten, während der Arzt sie mit einer am Arme von vorn und unten nach hinten und oben wirkenden Kraft in die Ausgangsstellung zurückführt.

Unter Innehaltung der erforderlichen Erholungszeit wird diese Bewegung der Scapula 2 Mal wiederholt.

17) Links klaffter stützstehen — linken Arm aufwärts führen.

Ausgangsstellung. Hüftstütze wie bei Bewegung 15. Der linke Arm des Kranken ist in der Schulterhöhe horizontal seitwärts gestreckt mit aufwärts gekehrter Radialseite. Die rechte Hand (des Kranken) kann dabei zur Fixirung in die rechte Hüftseite gestemmt sein.

Bewegung. Der Arzt steht zur linken Seite des Kranken, legt seine rechte Handfläche an die Radialseite des linken Karpalgelenkes und übt, während der Kranke mittelst intendirter Kontraktion des linken *M. serratus antic. maj.* den betreffenden Arm langsam vertikal nach aufwärts führt, einen sachgemäss geregelten von oben nach unten wirkenden Widerstand aus. Dabei gelangt der linke Arm des Kranken in eine vertikal aufwärts gerichtete Stellung. Nach einiger Ruhezeit führt der Arzt mit einer von oben nach unten wirkenden Kraft den linken Arm des Kranken in die Ausgangsstellung

zurück, während letzterer durch intendirte Kontraktion des *M. serratus* einen geregelten Widerstand anwendet.

2malige Wiederholung hin und zurück.

VII. Spezifisch-aktive Bewegung für den *M. latissimus dorsi* bei Relaxation dieses Muskels.

18) Rechts klawter links spanntehen — rechten Arm rück- und abwärts führen. (Fig. 12.)

**Ausgangsstellung.** Patient steht, den rechten Arm dergestalt horizontal seitwärts gestreckt, dass er mit der entsprechenden Seitenfläche des Rumpfes einen rechten Winkel bildet. Die Radialseite ist nach aufwärts gerichtet. Der linke Arm befindet sich in Spannstellung, also wie bei Bewegung 10.

**Bewegung.** Der Arzt steht zur rechten Seite des Kranken und etwas nach hinten. Er legt seine *Vola manus* an die Ulnarseite des rechten Karpalgelenkes des Kranken und übt hier mit von unten und hinten nach oben und vorn wirkender Kraft einen sachgemäss geregelten Widerstand aus, während Patient durch intendirte Kontraktion des *M. latissimus dorsi* den Arm in der Richtung nach unten und hinten bewegt. Nach einigen Sekunden der Ruhe führt der Arzt den Arm durch einen allmähig in der bezeichneten Richtung wirkenden Zug wieder in die Ausgangsstellung zurück, während Patient seinerseits sich bestrebt, durch erneute möglichst kräftige Kontraktion des *M. latissimus dorsi* die rück- und abwärts gerichtete Stellung des Armes zu behaupten.

2malige Wiederholung hin und zurück.

---

Ich habe bereits oben bemerkt, dass die schwedische Heilgymnastik eine ausserordentliche Mannichfaltigkeit in den spezifisch-aktiven Bewegungsformen gestattet. Diese Mannichfaltigkeit ist besonders in der ermöglichten Veränderung der Ausgangsstellungen begründet. Man muss es im konkreten Falle zu beurtheilen verstehen, davon den zweckmässigen Gebrauch zu machen, je nachdem Patient für die beabsichtigte Bethätigung der geschwächten Muskeln in dieser oder jener Form bei gleicher Wirksamkeit ein vorzugsweises technisches Verständniss zeigt.

Gewöhnlich sind bei Scoliosis verschiedene Muskeln zu bethätigen, die rechts an der Dorsalwirbelkurve und die links an der Lumbalwirbelkurve befindlichen, mehrere Scapulamuskeln u. s. w.

Dadurch ist es ermöglicht, in den täglichen Behandlungsstunden nicht in unmittelbarer Aufeinanderfolge immer dieselben Muskeln in Thätigkeit zu setzen, sondern abwechselnd bald die einen, bald die anderen. Eine solche Rücksicht wird durch die Schwäche der betreffenden Muskeln geboten. Aus demselben Grunde ist es angemessen, dass der Kranke in einer täglichen Behandlungszeit nicht mehr als etwa zwölf Bewegungsformen ausführe.

Diese, vom Arzte in entsprechender Reihenfolge zusammengestellt, bilden dann die heilgymnastische Verordnung, oder, um einen den pharmazeutischen Verordnungen analogen Ausdruck zu gebrauchen, ein heilgymnastisches Rezept. Die sachgemässe Durchübung eines solchen nimmt inklusive der erforderlichen Pause und der etwa 2 Mal eingeübten Selbstrichtung täglich einen zusammenhängenden Zeitraum von 2 Stunden in Anspruch.

---

Bei dem Einflusse, welchen die vorwaltende Thätigkeit des rechten Armes auf die Richtung der Skoliose ausübt, kann die Frage in Betracht kommen, ob es nicht zur Kur förderlich sein sollte, Skoliotische bei jeder anhaltenden Beschäftigung (Schreiben, Zeichnen und dergleichen) zum ausschliesslichen Gebrauche des linken Armes anzuhalten.

Zu leugnen ist nicht, dass für diese Maassregel eine wohlbegründete Präsumption vorliegt. Man darf aber dabei keineswegs die Absicht haben, die Muskulatur des linken Armes oder der Konkavität der Skoliosenkurve zu stärken, wie dies von Alters her dadurch zu geschehen pflegte, dass man Skoliotische behufs der Kur mit dem linken Arme Lasten bewegen, Kurbeln drehen, Gewichte über Rollen in die Höhe ziehen liess und dergleichen. Solche Uebungen zeigen nur die Unkenntniss des physiologischen und pathologischen Vorganges.

Vielmehr würde es sich bei der hier angeregten Maass-

regel darum handeln, mittelst prävalirenden Gebrauches des linken Armes, gerade die rechtsseitigen, an der Konvexität gelegenen, seitlichen Beugemuskeln des skoliotischen Rückgratsheiles in instinktive Uebung zu versetzen. Man beabsichtigt so, die Rückgratsdeviation, welche durch vorwaltenden Gebrauch des rechten Armes entstanden ist, durch den Mehrgebrauch des linken Armes zu heilen.

Allein man darf nicht verkennen, dass man bei Ausführung dieser Maassregel auf bedeutende und kaum zu überwindende Schwierigkeiten stossen würde. Es möchte dem Kranken schwerlich gelingen, genau die an der Konvexität der Skolio-senkurve gelegenen relaxirten Muskeln durch Instinkt zur Thätigkeit zu bringen. Gelangten aber dabei höher oder tiefer gelegene Muskelgruppen zur Wirkung, so wäre die Maassregel nicht nur unnütz, sondern entschieden nachtheilig. Denn man darf nicht vergessen, dass man es bei Scoliosis habituais neben der primären Krümmung noch mit der sekundären in entgegengesetzter Richtung zu thun hat.

Am ehesten könnte man von jener Maassregel einigen Erfolg hoffen, wenn der Skoliotische eben dieselbe Beschäftigung, unter deren Verrichtung mit der rechten Hand die Skoliose entstanden war, nunmehr ausschliesslich und viele Jahre hindurch mit der linken Hand vollführte.

Ich habe diese Prozedur als Unterstützungsmittel meiner Behandlung bei mehreren Skoliotischen unter Zustimmung der Angehörigen durchgeführt. Die neue Gewöhnung war immer unglaublich mühsam für Kranke und Arzt, und dennoch ward dadurch der beabsichtigte Zweck, die an der Konvexität gelegenen relaxirten Muskeln zu kräftigen, keineswegs genügend erreicht.

Bei dieser Unsicherheit des Erfolges und bei der Schwierigkeit für Patienten und Arzt, diese Maassregeln durchzuführen, bleiben die genau auf die schwächeren Muskeln gerichteten spezifisch-aktiven Bewegungsformen das sicherste Mittel, deren erwünschte Kräftigung zu bewirken.

Nur beiläufig erwähne ich hier der passiven Bewegungen, deren Gebrauch durch die schwedische Heilgymnastik eingeführt ist. Unter passiven Bewegungen sind diejeni-

gen zu verstehen, welche ohne thätige Mitwirkung des Kranken, durch die alleinige Thätigkeit des Arztes oder Gymnasten ausgeführt werden. Von der grossen Anzahl verschiedener Formen, unter welchen die passiven Bewegungen nach Ling ausgeführt werden können, wende ich bei Skoliose nur 2 Formen an, nämlich die seitliche Schwingung und die Zirkeldrehung. Beide haben besonders den Zweck, im vorgerückteren Stadium der Skoliose bei vorgeschrittener keilförmiger Deformation die drohende Ankylosenbildung an dem skoliotischen Rückgratsheile zu verhüten.

Die genannten Bewegungen müssen daher vom Arzte genau auf die skoliotischen Theile gerichtet sein und sind nichts weiter, als passiv schnell ausgeführte und sich schnell wiederholt aufeinander folgende Reduktionen des Rückgrates. Sie werden am besten ausgeführt in der als „vorwärts liegenden Haltung“ oben beschriebenen Ausgangsstellung. In dieser liegt der Rumpf frei und gestattet, da zugleich der vertikale Druck beseitigt ist, um so leichter die passive Ausführung jeder nach der Organisation der Wirbelsäule möglichen seitlichen Beugung und Drehung.

Neben den spezifisch-aktiven Bewegungen bezeichnete ich die lokale Galvanisation als zweites Mittel gegen gesunkene Muskelenergie. Allein ich muss vorweg bemerken, dass durch ausschliessliche Anwendung der lokalen Galvanisation (Elektrisation, Faradisation), mittelst welcher ich bei wirklicher Paralyse bedeutende Erfolge erzielt habe, die *Spoliosis habitualis* niemals von mir zur Heilung geführt werden konnte. Dr. Ziemssen führt in seinem Buche „die Elektrizität in der Medizin. Berlin 1857“ pag. 67 an, dass er bei einem Menschen, welcher an hochgradiger Skoliose in Folge einer Kontraktur des *M. quadratus lumborum* und *opisthotenar* litt, die Wirbelsäule durch Faradisierung der homologen Muskeln der anderen Seite temporär gerade stellen konnte \*).

---

\*) Die von Ziemssen angeführte Mittheilung erscheint mir nicht exakt genug ausgedrückt. Die Skoliose bestand offenbar nicht in einer pathologischen „Kontraktur“, sondern

Auch ich habe dies sehr häufig nicht nur bei Lumbalskoliose, sondern auch bei Dorsalskoliose bewirkt, und zwar durch intramuskuläre Faradisation der MM. longissimus dorsi und multifidus spinae der konvexen Seite. Allein die Wirkung war nicht nachhaltig genug, um die Skoliose dauernd zu beseitigen.

Der Grund davon ist offenbar der, dass bei Scoliosis habitualis nur eine aus vernachlässigter Willenshätigkeit hervorgegangene Schwäche der beteiligten Muskeln vorhanden ist. Hier gilt es daher, durch erhöhte Willensenergie von Neuem die gesunkene Vitalität in den geschwächten Muskeln zu erwecken, um das erforderliche Gleichgewicht wieder herzustellen.

Dagegen ist die lokale Galvanisation an prompter Wirksamkeit durch kein Mittel zu ersetzen, wo es sich um Paralyse, d. h. um wirklich gestörte oder aufgehobene Leitung in motorischen Nerven handelt.

Ein solcher Zustand findet sich aber besonders häufig bei den einzelnen die Skapula bewegenden Muskeln. Die nothwendige Folge einer solchen Paralyse eines dieser Muskeln ist eine Deviation der Skapula (s. Kapitel 3 und 5).

Bei dem im Verlaufe dieser Abhandlung erörterten Zusammenhänge der Skapuladislokationen mit Skoliose dürfte es gerechtfertigt sein, wenn ich hier einige Bemerkungen über die Methode der Faradisation im Allgemeinen und über die Skapulamuskeln insbesondere anknüpfe.

Um Muskeln oder motorische Nerven mittelst Elektrisation zu erregen, bedient man sich eines der gut konstruirten elektrisirten Induktionsapparate, wie deren Duchenne, Du Bois-Reymond etc. angegeben haben. Die dazu erforderlichen Excitatoren (Elektroden) müssen an ihrem die Hautstelle berührenden Ende mit einem Stückchen feinen Wasch-

---

in einer physiologischen „Kontraktion“ der an der Konkavität gelegenen seitlichen Beugemuskeln. Diese Kontraktion ward bedingt durch eine Relaxation ihrer homologen Muskeln der anderen Seite. Daher erfolgte auch durch Faradisation der letzteren die temporäre Aufhebung der Skoliose.

schwammes umwickelt sein. Dieser sowohl als die betreffende Hautstelle werden vor der jedesmaligen Applikation stark angefeuchtet, am besten mit lauwarmem Wasser, in welchem eine kleine Quantität Chlornatrium gelöst ist.

In neuerer Zeit hat man viel darüber diskutiert, ob der unterbrochene oder konstante Strom den Vorzug verdiene. Duchenne hat sich stets des unterbrochenen Stromes bedient und zahlreiche Nachfolger gefunden, zu denen ich auch gehöre. Die mittelst des Induktionsapparates erzielten oft überraschenden Erfolge sind über jeden Zweifel erhaben. Gleichwohl vindiziert Remak in neuerer Zeit dem konstanten Strome, den er mit 25 und mehr Daniel'schen Elementen anwendet, den Vorzug, ja er erklärt den Induktionsstrom sogar für unwirksam gegen Paralysen. Letztere Behauptung steht jedoch in unwiderlegbarem Widerspruche mit der täglichen thatsächlichen Erfahrung.

Remak aber verbindet mit dem konstanten Strome den labilen. Man hat ihm daher nicht ohne Grund die Behauptung entgegengestellt, dass auch er darin sich des unterbrochenen Stromes bediene, und diesem die Erfolge verdanke, welche er dem konstanten Strome allein zuschreibe.

Ich bediene mich seit einer Reihe von vielen Jahren des Induktionsstromes mittelst eines nach Dubois-Reymond konstruirten Apparates, des sogenannten Schlittens. Dieser wird von einer Daniel'schen Batterie, welche mit dem Apparate mittelst zweier Kupferdrähte verbunden ist, in Thätigkeit gesetzt.

Mit der Wirksamkeit und andauernden Brauchbarkeit dieses Apparates habe ich alle Ursache, recht zufrieden zu sein.

Unter anderen Vorzügen gestattet er auch den, den Grad der elektrischen Einwirkung leicht und ganz beliebig zu modifiziren.

Die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln wird bei langer Dauer und bedeutender Intensität der elektrischen Einwirkung geschwächt. Aus diesem Grunde muss man den elektrischen Strom immer nur in solchem Grade anwenden, wie er eben zur Erreichung des vorschwebenden Zieles ge-



nügt, also bei Muskellähmung bis zur erzielten Kontraktion, bei Anästhesie der Haut bis zur Hervorrufung von Empfindung etc. Ein stärkerer Strom ist zu vermeiden. Aber man darf auch den in genügender Stärke verwendeten Strom nicht allzulange einwirken lassen. Eine Einwirkung während der Dauer von 5—10 Minuten ist ausreichend. Zögert dabei nach längerer Anwendung der Eintritt des mit einiger Berechtigung erwarteten Erfolges, so thut man besser, die Galvanisation 8—14 Tage ganz auszusetzen, um dann von Neuem zu beginnen.

Es gibt bekanntlich zwei Methoden für die motorische Erregung eines Muskels:

- 1) die direkte oder intramuskuläre,
- 2) die indirekte oder extramuskuläre.

Die direkte Galvanisation besteht darin, dass man beide Elektroden in möglichst geringer Entfernung von einander unmittelbar auf die Hautstelle setzt, unter welcher sich ungefähr die Mitte des Muskels befindet, den man galvanisiren will.

Die indirekte Galvanisation besteht darin, dass man nur die eine Elektrode auf den Muskel, die andere aber auf die Eintrittsstelle des motorischen Nerven in den Muskelrand setzt.

Die indirekte Methode hat überall den Vorzug. Ihre Wirkung ist prompter, intensiver und im Allgemeinen auch schmerzloser, als die direkte.

Allein diese Methode ist, wenn auch bei einer grossen Anzahl, doch nicht bei allen Muskeln ausführbar. Sie ist es namentlich nicht in jenen Fällen, wo der Nerv versteckt an der hinteren Fläche in den Muskel tritt, und daher für die unmittelbare Applikation des Excitator unzugänglich ist.

Zur Ausübung der indirekten Faradisation eines Muskels muss man die Stelle wissen, an welcher der Nerv des zu erregenden Muskels für die Elektrode erreichbar ist.

So weit dies für vorliegenden Zweck erforderlich ist, werde ich demnächst diese Punkte möglichst genau anführen. In historischer Beziehung wollte ich nur noch einige kurze Notizen voranschicken.

Duchenne de Boulogne spricht schon in seinem grös-

seren Werke („*De l'Electrisation localisée et de son application etc.* Paris 1855“) von gewissen Randpunkten, bei deren Berührung mit der Elektrode die Kontraktion der Muskeln entschiedener erfolge, als an anderen. Allein er kannte den Grund dieser Thatsache nicht, oder er hat es wenigstens verabsäumt, ihn anzuführen. Und doch fand ich die Erwähnung derselben bereits in einer lange vor Duchenne's Wirksamkeit erschienenen Schrift von Stromeyer „*Ueber Paralyse der Inspirationsmuskeln*, Hannover 1836.“ Aus dieser ist ersichtlich, dass Stromeyer damals bereits beide Elektrisationsmethoden kannte. Dass er namentlich auch bereits die indirekte anwendete, erweise ich aus folgender wörtlich citirten Stelle jener Schrift, pag. 13: „Noch einmal stellte sich später das Gleichgewicht (in der Stellung der Skapula) auf einige Augenblicke her, als ich den einen Pol auf den Durchgangspunkt des Accessorius durch das obere Drittheil des Sternocleidomastoideus setzte, den anderen auf den unteren Theil des Cucullaris.“

Beide hier genannte Muskeln erhalten bekanntlich Zweige vom N. accessorius Willisii. Stromeyer hätte das erwähnte Resultat noch einfacher dadurch erreicht, dass er die eine Elektrode, anstatt auf die Durchgangs- (Eintritts-) Stelle des N. accessorius in den Sternocleidomastoideus, auf die Eintrittsstelle desselben Nerven in den M. cucullaris gesetzt hätte.

Remak hat diese Methode zum bestimmten Gesetze erhoben. Danach muss man, um mit den möglichst schwächsten Strömen möglichst kräftige Kontraktionen zu erhalten, den einen mit kleinem abgerundetem Ende versehenen Konduktor auf die Eintrittsstelle des motorischen Nerven, die andere mit grösserer Kontaktfläche versehene Elektrode auf den Muskel selbst aufsetzen. Wo, wie häufig der Fall ist, der Eintrittspunkt des Nerven in den Muskel für die Elektrode unzugänglich ist, muss man den Ast aufsuchen, welcher zum Muskel hinläuft.

Die Elektroden müssen stets mit einer gewissen energischen Festigkeit aufgesetzt werden. Nachdem man die eine Elektrode aufgesetzt hat, muss man die zweite mit einem schnell ausgeführten Drucke applizieren. Das unnütze Hin- und

Herstreichen mit den Elektroden verursacht dem Kranken eine unangenehme, meist schmerzhaft empfundene, ohne irgend einen Vortheil zu gewähren, während durch ein bestimmtes festes Andrücken der Konduktoren die Muskelkontraktion prompt und möglichst schmerzlos bewirkt wird.

Aus demselben Grunde hat man ferner darauf zu achten, dass der Körperteil, an welchem ein Muskel elektrisirt werden soll, hinreichend fixirt ist, um dem Drucke der Elektrode nicht ausweichen zu können.

Man vermeide dabei eine Verschiebung der Haut, weil durch solche leicht der betreffende Nerv von der Elektrode verfehlt wird. Dadurch müsste die beabsichtigte Wirkung auf den Muskel ausbleiben.

Endlich muss die Stellung des zu elektrisirenden Körperteiles bei jedesmaliger Elektrisation immer dieselbe sein, weil mit der Lageveränderung des Gliedes auch die motorischen Nervenpunkte ihre relative Stellung zur darüber gelegenen Haut verändern.

Der positive Pol übt eine stärkere Wirkung sowohl auf die sensiblen als auf die motorischen Nerven aus. Ich setze denselben daher bei indirekter Faradisation auf den motorischen Nerven und schliesse die Kette, indem ich die mit breiterer Kontaktfläche versehene negative Elektrode auf die über dem Muskel gelegene Hautfläche aufdrücke. Welches der positive Pol am Induktionsapparate sei, wird durch die bekannte Elektrolyse des Jodkalium ermittelt.

Dr. Ziemssen hat bei seinen Untersuchungen zur Ermittlung der Nervenpunkte die positive Elektrode auf den Nervenpunkt, die negative auf das (muskelleere) Sternum appliziert. Zu gedachtem Zwecke ist diese Methode gut. Im Allgemeinen aber ist für die Praxis, und besonders wenn es auf eine genaue Isolirung nicht ankommt, die von mir angegebene Methode wegen ihrer kräftigeren Wirkung vorzuziehen.

Nach diesen vorangestellten auf die Technik der Faradisation bezüglichen Notizen werde ich nunmehr für die Skapulamuskeln diejenigen Punkte angeben, wo ich die Nerven-elektrode mit promptem Erfolge aufzusetzen pflege:

1) Faradisation des *M. cucullaris*.

Dieser Muskel wird bekanntlich ausser durch spinale Nervenäste auch durch einen Zweig vom *N. accessorius Willisii* motorisch innerviert. Dieser ist für die Elektrisation sehr bequem zugänglich. Er tritt an der hinteren Fläche des Halses in der Höhe des Unterkieferwinkels aus dem hinteren Rande des *M. sternocleidomastoideus* und läuft dicht unter der Haut schräg nach unten zum vorderen Rande der oberen Portion des *M. cucullaris*. Man kann nun in diesem ganzen mehr als einen Zoll langen Verlaufe die Elektrode auf den *N. accessorius Willisii* applizieren, oder an seiner Eintrittsstelle in den *M. cucullaris*. Diese befindet sich etwa in der Höhe des normal gestellten Kinnes am vorderen Rande des *M. cucullaris*. An letzterer Stelle dränge ich gewöhnlich die Nerven-elektrode ein wenig unter den Muskelrand hinunter (wodurch die Berührung sensibler Nerven vermieden wird) und setze die Muskelelektrode auf die Hautstelle über der Mitte des Muskels.

Die so erzielte Kontraktion ist eine ausgezeichnete. Etwa  $\frac{1}{2}$ " unterhalb des *N. accessorius* fast parallel mit diesem verläuft der ebenfalls in den *M. cucullaris* gehende *N. supraclavicularis* (e *Nervo spinali cervicali IV*). Berührt man diesen zugleich, statt des Muskels, mit dem negativen Pol, so wird die Wirkung noch verstärkt.

Beiläufig sei auch erwähnt, dass der *M. sternocleidomastoideus* sich prompt und kräftig kontrahiert, wenn man die Nerven-elektrode in der Höhe des *Angulus mandibulae* kräftig unter den vorderen Rand des Muskels drängt. An dieser Stelle tritt nämlich der *N. accessorius Willisii* in den *M. sternocleidomastoideus* ein.

Ferner gibt derselbe Nerv auch dem *M. levator anguli scapulae* und den *MM. rhomboidei* Zweige ab. Man kann daher von einer der bereits bezeichneten Stellen aus auch diese Muskeln indirekt faradisieren.

2) Faradisation des *M. levator anguli scapulae*.

Dieser Muskel erhält seine motorischen Nerven von dem *M. spinalis cervicalis IV* und dem *N. accessorius Willisii*. Die für die Elektrode zugängliche Stelle des letzteren habe ich

bei der Faradisation des *M. cucullaris* angegeben. Der Spinalnerv verläuft dicht unter dem Zweige des *N. access. Willisii*. Das technische Verfahren ist wie sub 1.

Die isolirte Erregung des *M. levator* bewirkt die Erhebung der Skapula, besonders ihres inneren Winkels nach oben und gleichzeitig nach vorn, während das Akromion, durch das Gewicht des Armes und die Aktion der Antagonisten fixirt, an der Erhebung nur wenig Antheil nimmt.

### 3) Faradisation des *M. serratus anticus major*.

Motorischer Nerv: *N. thoracicus longus* (e *NN. thoracicus posterioribus*). Dieser ist bequem zu erreichen, indem man die Nerven Elektrode am unteren Rande des *M. pectoralis major* und vor dem *M. latissimus dorsi* aufsetzt.

Die Wirkung ist, zumal wenn die Muskelelektrode auf die mittleren Dentationen nahe dem vorderen Rande der Skapula applizirt wird, eine kräftige Kontraktion des *Serratus antic. maj.*, wodurch die Skapula nach aussen und unten geführt wird.

### 4) Faradisation der *MM. rhomboidei*.

Motorischer Nerv: *N. dorsalis scapulae*. Dieser verläuft unmittelbar unterhalb des *N. accessorius Willisii*, und ist in diesem Verlaufe für die Nerven Elektrode theils zwischen dem *M. levator anguli scapulae* und *rhomboideus minor*, theils am Rande des *M. cucullaris* zugänglich.

Durch die so bewirkte Kontraktion der *MM. rhomboidei* wird die Skapula in der Richtung nach innen und oben gegen die Wirbelsäule hin geführt.

Diese Faradisation ist keine isolirte, sondern begreift zugleich:

### 5) Die Faradisation des *M. serratus posticus superior*.

Motorischer Nerv: *N. dorsalis scapulae*.

Ansatzpunkt für die Nerven Elektrode wie sub 4.

### 6) Faradisation des *M. latissimus dorsi*.

Motorischer Nerv: *N. subscapularis longus* s. *thoracico-dorsalis*.

Ansatzpunkt für die Nerven Elektrode an der hinteren

Wand der Achselhöhle am vorderen Rande des *M. latissimus dorsi*.

Hier wird die Nervenlektrode bei herabhängendem Humerus unter den Rand des Muskels kräftig hinunter geschoben, während die Muskelelektrode auf die Mitte des *M. latissimus dorsi* appliziert wird.

Durch die dabei erfolgende kräftige Kontraktion des Muskels wird die Skapula fest an die Thoraxwand angedrückt.

---

Die Muskeln, welche unmittelbar auf die Entstehung der Skoliose influieren, gehören mit Ausnahme des *M. longissimus dorsi* der vierten Schicht an. Sie sind daher für die indirekte (extramuskuläre) Galvanisation gar nicht und selbst für die direkte (intramuskuläre) nur bedingungsweise (allenfalls mehr bei mageren Individuen) zugänglich. Ich verfahre dabei so, dass ich zwei mit kleinem Knopfe endende Elektroden in nur geringer Entfernung von einander an der Konvexität der Skoliosenkurve auf die zwischen den *Proc. spinosis* und *transversis* befindliche Rinne kräftig andrücke. Ich beginne in der Mitte der Kurve und wechsele die Applikationsstelle der Elektroden, indem ich von der Mitte aus nach den Enden der Kurve vorgehe. Mittelst dieses Verfahrens bewirkte ich häufig eine während der Galvanisation andauernde Geradstellung der skoliotischen Krümmung, wie sie eben nur durch Kontraktion der das betreffende Rückgratssegment seitlich beugenden Muskeln eintreten kann. Es ist wohl kein Zweifel, dass bei dem angedeuteten Verfahren die zu den *Proc. transversis* gehenden Zacken des *M. longissimus dorsi* der elektrischen Einwirkung unterlagen.

Denselben Effekt erzielte ich bei Lumbalskoliose öfters durch intramuskuläre Faradisation des *M. quadratus lumborum*, vielleicht auch der *MM. intertransversarii* an der Konvexität der Skoliosenkurve.

Es versteht sich von selbst, dass diese momentane Geradrichtung des skoliotischen Wirbelsäulenteiles durch Faradisation nur in denjenigen Fällen von Skoliose bewirkt werden kann, in welchen die keilförmige Deformation der Wir-

belkörper noch gar nicht oder nur in sehr geringem Grade besteht.

Bei bereits eingetretener Ankylose bleibt, wie sich ebenfalls von selbst versteht, jeder Einfluss der Faradisation auf die Stellungsveränderung der verkrümmten Wirbelsäule aus.

Die bisher erörterten Mittel genügen für sich nur in den ersten beiden Stadien der Skoliose. Im 3. Stadium verlangt neben ihnen die Therapie noch die Erfüllung der

#### 4. Indikation:

Ausgleichung der ungleichen Höhenverhältnisse der Inter-vertebralknorpel und Wirbelkörper an der konvexen und konkaven Seite der Skoliosenkurve (keilförmigen Deformation).

Dieser Indikation suchen wir zu genügen durch

- a) Vermeidung der veranlassenden Ursachen,
- b) horizontale Lage,
- c) mechanische Apparate.

Ad a und b). Soll der fortschreitenden Deformation der Knorpelscheiben und Wirbelkörper Einhalt geschehen, soll sie sogar zurückgebildet werden, so muss die überwiegende Belastung des gekrümmten Rückgrates an der Konkavität, wie sie bei vertikaler Rumpfstellung stattfindet, verhütet werden. Beim ersten Beginne der Deformation werden in dieser Hinsicht allenfalls die oben erörterten Anweisungen zur Ueberwachung der Körperhaltung bei vertikaler Rumpfstellung, verbunden mit Herstellung des normalen Muskelantagonismus genügen. Allein bei weiter entwickelter Deformation reicht das nicht aus. Es muss dabei vielmehr dem durch die einseitige Belastung gesetzten schädlichen Drucke entschiedener entgegen gewirkt werden. Dies geschieht nur durch möglichst gänzliche Ausschliessung der vertikalen Stellung. Hochgradige Skoliotische müssen während der Kurzeit die horizontale Lage so viele Stunden des Tages innehalten, als sich mit Rücksicht auf die anderweitigen Erfordernisse der Behandlung nur immer erübrigen lassen.

Unter diesen Umständen erfordert die Lagerstätte, auf welcher Skoliotische liegen müssen, unsere besondere Betrach-

sichtigung. Sie darf weder zu hart noch zu weich sein. Bei ersterer Beschaffenheit würde Patient an hervorragenden Körpertheilen (Rippen, Skapula) einen verletzenden Druck erleiden. Wäre die Lagerstätte aber zu weich, so würde sie den Formen des skoliotischen Rumpfes allzuviel nachgeben. Demnach empfehle ich folgende Konstruktion derselben: eine gewöhnliche Bettstelle werde, anstatt des gewöhnlich vorhandenen Gurt- oder Springfederrahmens einfach mit Brettern versehen. Auf diese Bretter werde eine mit Rosshaar mässig fest gepolsterte Matratze gelegt.

Die vom Kranken inne zu haltende Lage ist die auf dem Rücken mit möglichst zu ihrer ganzen Länge ausgedehnten Wirbelsäule.

Diese Ausdehnung muss durch ein Redressement der skoliotischen Rückgratssegmente bewirkt werden. Zu diesem Zwecke drückt und dreht man das Rückgrat mittelst der Hand nach einer den bestehenden Deviationen entgegengesetzten Richtung und veranlasst den Kranken durch belehrende Anleitung, Ermahnung und Ueberwachung, die dem Rückgrate ertheilte redressirte Stellung mittelst seiner eigenen Willenskraft möglichst lange beizubehalten.

Zugleich Sorge man dafür, dem Kranken die desfallsigen Bestrebungen durch wohlberechnete zur Abwechslung eingeschaltete Stellungen der oberen und unteren Extremitäten einigermaßen zu erleichtern. Wenn z. B. bei Scoliosis habitualis dorsalis dextro-convexa der linke Arm so erhoben wird, dass der Vorderarm über dem Scheitel hinweg liegt, so ziehen sich die rechts an der Dorsalkonvexität gelegenen erschlafften seitlichen Beugemuskeln des Rückgrates zusammen und die Konvexität wird geringer. Diese Armstellung kann daher öfters zur Abwechslung bei horizontaler Lage mit Vortheil benutzt werden.

Bei prominirender rechter Hüfte, als Folge von Achsendrehung im Lumbalsegmente kann bei der horizontalen Lage durch zeitweiliges Uberschlagen des linken Beines über das rechte der pathischen Rotation einigermaßen entgegengewirkt werden, u. dgl. m.

Der Kopf des Kranken muss bei horizontaler Rückenlage



mit einem nicht sehr hohen und nur kurzen Kissen unterstützt sein, so dass eben nur der Kopf darauf ruhe, der Rücken aber in einer geraden Ebene liege. Letzteres wäre nicht der Fall, wenn das für die erhöhte Lage des Kopfes bestimmte Kissen so lang wäre, dass es über einen Theil des Rückens hinwegreichte. Eine etwas erhöhte Lage des Kopfes ist aber bei längerer Rückenlage zur Verhütung von Kongestionen nach demselben erforderlich. In Rücksicht auf letzteren Umstand hat man auch die Rückenlage auf einer schräg von oben nach unten verlaufenden Ebene, dem sog. *Planum inclinatum*, empfohlen. Man hat diesem auch wohl noch den Vortheil zugeschrieben, dass es mehr zur Streckung des gekrümmten Rückgrates beitrage, als eine ganz horizontale Lagerstätte. Ich habe mich indess von letztgedachtem Vorzuge nicht vollkommen überzeugen können.

Die Oertlichkeit, worin der Skoliotische liegt, muss allen diätetischen Anforderungen entsprechen. Das Zimmer muss geräumig, hell und luftig sein. Die Lagerstätte habe einen solchen Platz, dass das Licht von hinten her über den Kopf des Kranken falle, damit derselbe allenfalls in seiner horizontalen Lage sich zur Abwechselung mit Bequemlichkeit lesend beschäftigen könne.

Es fragt sich nun, wie lange Zeit des Tages der Skoliotische die horizontale Lage innehalten soll? Ich kenne eine orthopädische Anstalt, in welcher die Skoliotischen unausgesetzt während der ganzen Kurzeit, und wenn solche Jahre beanspruchte, in horizontaler Lage zubringen, so dass diese als das eigentliche, fast ausschliessliche Heilmittel angesehen wird, während sie von anderen Orthopäden gänzlich vernachlässigt wird.

Das Richtige liegt auch hier in der Mitte.

Mich leitet dabei die Erfahrung, dass im Durchschnitte die Mehrzahl der Skoliotischen erst im 2. oder 3. Stadium zur Behandlung gelangt, also in demjenigen Entwicklungsgrade der Krankheit, wo sich die Deformation unzweideutig manifestirt. In diesen Stadien müssen Skoliotische ausser der nächtlichen Horizontallage von 9—10 Stunden noch eine 4-stündige während des Tages innehalten. Letztere wird am

zweckmässigsten so eingerichtet, dass sie 2 Stunden des Vor- und 2 des Nachmittags einnimmt.

Demnach halte ich es bei Skoliosenbehandlung für zweckmässig, die Tageszeit in folgender Weise zu verwenden:

Vormittags von 9—11 Uhr heilgymnastische Behandlung; von 11—1 Uhr, Nachmittags von 4—6 und Nachts von 10—7 Uhr horizontale Lage. So bleiben nur noch 9 Stunden übrig, während welcher Patient sitzend oder gehend die vertikale Stellung inne halten könnte. Diese sind so einzutheilen, dass nur 2 von einander getrennte Stunden, also eine Vor-, die andere Nachmittags, auf den Unterricht, 1 auf An- und Auskleiden, 1—2 auf die verschiedenen Mahlzeiten, die übrigen auf Aufenthalt im Freien und beliebige Unterhaltung verwendet würden.

Der Unterricht muss so eingerichtet sein, dass dabei schriftliche Arbeiten möglichst vermieden werden. Dies und die Beschränkung der Unterrichtszeit dürfte für die geistige Förderung kaum eine Beeinträchtigung veranlassen, da der unter den obwaltenden Umständen nur Einzelnen ertheilte Privatunterricht in wenigen Stunden ungleich fördernder ist, als ein Unterricht bei gemeinsamer Betheiligung vieler Eleven in doppelter Anzahl von Stunden. Auch bieten die am Tage der Horizontallage gewidmeten Stunden dem Patienten eine so günstige Gelegenheit zur Belehrung durch Lesen, Memoriren und Konversation dar, dass damit der Ausfall der schriftlichen Arbeiten leicht ausgeglichen wäre.

Die sogenannten Handarbeiten, als: Nähen, Stricken, Sticken, Zeichnen etc. müssen während der Dauer der Kurzeit ganz ausgesetzt werden. Die bei diesen wie beim Schreiben gewohnheitsmässig angenommene schlechte Körperhaltung erschwert nicht nur die Kur ausserordentlich, sondern kann selbst ihr Gelingen gänzlich vereiteln.

Ich komme hier noch ein Mal auf das Redressement des skoliotischen Rückgratesegmentes zurück, um zu bemerken, dass dasselbe stets vom Arzte selbst vollzogen, und die Innehaltung der so bewirkten möglichststen Geradstellung dem Kranken dringend zur Pflicht gemacht werde. Diese auch am Tage in der Horizontallage stattfindende Prozedur gewährt neben

dem oben angeführten Nutzen auch noch den Vortheil, dass sich der Patient daran gewöhnt, diese gerade Richtung auch des Nachts, ohne Mitwirkung der Willensthätigkeit, instinktiv beizubehalten.

Wenn trotzdem der Skoliotische seine üble Gewohnheit, während des Schlafes in gekrümmter Stellung des Rückgrates zu liegen, beibehält, so ist es angemessen, die horizontale Lage durch einen entsprechenden Apparat zu erzwingen. Der Apparat, dessen ich mich zu diesem Zwecke bediene, wird unter c) beschrieben werden.

Die horizontale Lage, sei es mit oder ohne mechanischen Apparat, bei der Scoliosis habitualis in Permanenz anzuwenden, halte ich für ungerechtfertigt. Anders verhält sich bei der rhachitischen Skoliose. Hier ist die permanente Horizontallage so lange absolut indiziert, als in Folge der weichen Beschaffenheit der Knochen, also des noch vorhandenen rhachitischen Prozesses selbst, die Steigerung der Krümmung und die Deformation der Wirbel zu befürchten ist. Denn während dieses Zeitraumes bietet die vertikale Stellung ein die Skoliose unbedingt steigernes Moment dar.

Ad c) Die mechanischen Apparate dienen bei der Scoliosis habitualis zur Unterstützung der bisher erörterten Mittel. Sie sind zwar vorzugsweise indiziert bei allen denjenigen Spezies von Skoliose, welche nicht muskulären Ursprunges sind, namentlich bei der rhachitischen und emphyematischen (s. 1. Kapitel), werden aber auch bei der Scoliosis habitualis unter mancherlei Umständen mit Vortheil in Gebrauch gezogen. Diese Umstände sind:

1) bedeutende Schwäche der ursächlich betheiligten Muskel.  
2) Mangel an dem nöthigen Verständnisse, auf die indizirten heilgymnastischen Bewegungen einzugehen. Glücklicherweise ein seltener Fall!

3) Mangel an dem beanspruchten ernstern Willen, bei vertikaler Stellung die aus alter Gewohnheit angenommene Körperhaltung aufzugeben. Leider ein sehr häufiger Fall!

4) Hochgradige keilförmige Deformation, deren Steigerung man wenigstens zu verhüten suchen muss, da man auf eine Radikalheilung verzichten muss.

Ich kann von den vielerlei empfohlenen mechanischen Apparaten nur 2 empfehlen, deren einer ein Lagerungsapparat, zur Fixirung der horizontalen Lage, der andere, ein Trageapparat, zur Unterstützung der Selbstrichtung der skoliotischen Rückgratssegmente bei vertikaler Stellung gebraucht wird. Mit der Anwendung dieser beiden Apparate verbinde ich zugleich den Zweck, so weit es im konkreten Falle nur immer möglich ist, die Willensanstrebungen des Kranken in Bezug auf die Verbesserung seiner Haltung zu unterstützen.

Der Lagerungsapparat, dessen ich mich bediene, besteht aus einer mit Drillich überzogenen Eisenblechtafel, welche etwa 15" im Quadrat hat. Sie liegt auf der Matratze an der dem Rücken des Kranken entsprechenden Stelle. An ihren 4 Ecken befinden sich Riemen, welche mittelst Schnallen an die Bettstelle befestigt werden. An ihrer vorderen Fläche sind in angemessener Entfernung von einander die Enden zweier Riemen befestigt; 6—7" unterhalb ihrer Befestigungsstellen befinden sich 2 der Riemenbreite entsprechende Queröffnungen, durch welche je einer der Riemen hindurchgeführt wird. In den dadurch entstehenden Schlingen wird je eine Schulter des Kranken fixirt, und das freie Ende der Riemen durch entsprechende Schnallen an die Bettstelle befestigt. Die Stelle dieser beiden letzten Riemen, welche die Schultern berührt, ist angemessen gepolstert, um jeden Druck zu verhüten. Hierdurch sind die Schultern gehörig fixirt. Demnächst wird auch das Becken fixirt. Dazu bediene ich mich eines 3" breiten weich gepolsterten Ledergürtels, an dessen Hinterfläche zunächst 2 Riemen sich befinden, welche an der dem Becken entsprechenden Stelle mittelst Schnallen an die Seitenwände der Bettstelle befestigt werden. Der Gurt wird über den Hüften des Kranken hinweg nach vorn mittelst Schnallen vereinigt.

Dieser Apparat entspricht bei grosser Einfachheit dem Zwecke, unwillkürliche Bewegungen des Rückgrates zu verhüten. Brust- und Bauchwandung bleiben davon völlig unberührt. Auf diesen Umstand lege ich grossen Werth. Apparate, welche die Funktion der Bauch- und Brusteingeweide

beeinträchtigen, wie es bei Extensions- und Druckapparaten der Fall zu sein pflegt, müssen vermieden werden. Sie haben keinen Werth für die Heilung der Skoliose und einen entschiedenen Nachtheil für das Allgemeinbefinden.

Der Trageapparat zur Unterstützung der Selbststrichtung (Fig. 13).

Auch dieser Apparat, welchen ich Skoliotische bei vertikaler Stellung tragen lasse, ist so konstruirt, dass er durchaus nicht schädlich auf die in Brust- und Bauchhöhle befindlichen Organe einwirken kann. Eingedenk des Grundsatzes, dass der Arzt vor Allem bedacht sein muss, mit seinen Mitteln nicht zu schaden, verwerfe ich bei Behandlung der Skoliose für den Gebrauch in vertikaler Stellung alle Apparate, welche den Zweck haben, auf das Rückgrat durch gewaltsame Längsextension oder auch nur auf die Konvexitäten der Skoliosenkurven durch gewaltsamen seitlichen Druck einzuwirken.

Der von mir angewendete Apparat hat vielmehr den Zweck, die wesentlichste Indikation der Kur, die Herstellung des normalen Antagonismus zwischen den beiderseitigen Seitenbeugern der Kurven in angemessenster Weise zu unterstützen.

Er hat zum Fundamente einen Beckengurt aus Eisenblech,  $\alpha$ , welcher, indem er nach vorn offen ist, den Rumpf in der Hüftgegend nur zu  $\frac{2}{3}$  seiner Peripherie umgibt. In seiner Mitte am Rücken bei  $b$  ist eine vertikale Stahlstange eingeniethet, in welcher bei  $c$  und  $d$  sich je ein Rad befindet, durch welches die Wellen  $m$   $e$  und  $l$   $f$  mittelst eines in  $e$  und  $f$  passenden Schlüssels in Bewegung gesetzt werden. Unmittelbar aus jedem dieser Räder geht bei  $g$  und  $h$  ein stählerner Hebelarm  $ab$ , nach deren freiem Ende zu je eine aus Eisenblech gefertigte, mit Leder oder Drillich überzogene Pelotte  $i$  und  $k$  so befestigt ist, dass die eine (rechte) die Dorsal-, die andere (linke) die Lumbalkrümmung an deren höchsten Konvexität umfasst. Gestalt und Länge dieser Pelotten sind einer mässig gewölbten Hand ähnlich.

Das vorstehend beschriebene Stahlgestell ist in ein Korset aus festem Drillich eingenäht und zwar so, dass es dem

Rumpfe hinsichtlich seiner Deformität genau angepasst ist, unter Freilassung der vorderen Thoraxwandung.

Die Befestigung des Korsets geschieht durch lockeres Schnüren am vorderen Theile.

Die seitlichen Pelotten werden nun mittelst des vorerwähnten Mechanismus allmählig mehr angezogen, so dass der Patient ihre seitliche Berührung als einen mässig wirkenden Druck empfindet. Die Kraft dieses Druckes reicht keinesweges aus, um die Reduktion der Skoliosenkurven zu bewirken und zu unterhalten, wohl aber dazu, dass Patient, sobald er sich seiner gewohnten schädlichen Haltung hingeben will, durch das Andrängen der seitlichen Pelotten erinnert wird, die dort fungirenden Seitenbeuger des skoliotischen Rückgratssegmentes zu bethätigen. So wird in diesem Apparate die Mechanik als ein wichtiges Unterstützungsmittel des organischen Kurzweckes verwortheet.

Der Apparat empfiehlt sich auch dadurch, dass er ein sehr gefälliges Aussehen hat, und dass er, indem er in seiner ganzen äusseren Gestalt einige Aehnlichkeit mit einem gewöhnlichen Korset zeigt, weniger abschreckend auf Kranke wirkt, als der Hossard'sche Inklinationsgürtel und ähnliche Werkzeuge.

Die am Apparate befindliche mechanische Vorrichtung nimmt so wenig Raum ein, dass bei seinem Gebrauche nicht einmal eine Aenderung der gewöhnlichen Bekleidung erforderlich ist. Um dieser durch die Stahltangen und die Zähne der Räder nicht zu schaden, lasse ich die ganze Rückseite des Apparates mit anzuknüpfenden Stücken starken und zugleich weichen Leders verdecken.

Dieser Apparat erfüllt die Bedingungen, die ich an ihn stelle, gerade deshalb genügend, weil er nicht mit grosser mechanischer Gewalt wirkt. Die beiden seitlichen stählernen Hebel *gn* und *h o*, welche ich als die Träger der gegen die Konvexitäten drückenden Pelotten bezeichnete, haben eine gewisse federnde Beschaffenheit und sind schwächer, als die von ihnen zu überwindende Last des Rückgrates. Der Apparat wird daher nur in denjenigen Stadien der Skoliose sich recht wirksam erweisen, wo der Patient durch seine Willens-

kraft die Selbstgeraderichtung zu bewirken vermag, an die er durch den Apparat so oft gemahnt wird, als er in die gewohnte fehlerhafte Haltung verfällt. Dagegen wird der Apparat bei weit vorgeschrittener keilförmiger Deformation ebensowenig leisten, wie irgend ein anderer Druckapparat mit noch so gewaltsam wirkender Mechanik. Letztere würde doch immer nur mehr auf die zunächst berührten Rippen, als auf das Rückgrat wirken, und daher nicht ausreichen, eine hochgradige Skoliose zu redressiren. Könnte man aber auch eine so gewaltige Einwirkung erzwingen, so dürfte man es nicht, wenn man nicht durch Beeinträchtigung der Funktion wichtiger Organe das Allgemeinbefinden des Kranken in hohem Grade gefährden wollte.

Darin erkennen wir den grossen Unterschied in der Benutzung mechanischer Mittel bei der Behandlung der Deformitäten an der Wirbelsäule und an den Extremitäten.

Letztere schliessen jede Besorgniss der Verletzung wichtiger Eingeweide aus und gestatten daher unter vorsichtiger Handhabung der entsprechenden Apparate deren umfangreichste Wirksamkeit.

Immer aber darf man der Mechanik nur eine die Kur unterstützende Heilwirkung in den Fällen beimessen, in welchen die Dislokation und konsekutive Deformation der theiligten Knochen und Knorpel das Produkt des gestörten muskulären Gleichgewichtes ist.

Nur durch Wiederherstellung der letzteren kann eine radikale Heilung erzielt werden.

Die Dauer der zur Herstellung der Scoliosis habitualis erforderlichen Behandlungszeit hängt vorzugsweise von dem Grade der Deformität ab. Nur allzu begründet sind die Klagen der Orthopäden, dass einerseits die Skoliosen viel zu spät zur Behandlung gelangen, und dass anderseits trotzdem für die Behandlung ein verhältnissmässig zu geringer Zeitraum vergönnt wird.

Es gibt allerdings Fälle, in denen sich in wenigen Monaten schon ein günstiges Resultat herausstellt, allein das kann nur dann erwartet werden, wenn die Krankheit sich noch im ersten Stadium befindet.

Hat die Deformation der Intervertebralknorpel schon einen etwas erheblichen Grad erreicht, wie es nach meiner obigen Darstellung gegen das Ende des 2. Stadiums der Fall ist, so ist mindestens ein Jahr erforderlich, um einen befriedigenden und nachhaltigen Erfolg zu erzielen.

Dieser Zeitraum reicht aber bei weitem nicht aus, um die im 3. Stadium befindliche, mit weit vorgeschrittener keilförmiger Deformation der Knorpel und Wirbelkörper verbundene Skoliose vollständig zu heilen. Dazu sind mindestens 2—3 Jahre erforderlich. Selten nur werden diese für den Kurzweck verstattet. Man muss sich daher in diesen Fällen oft damit begnügen, eine wesentliche Besserung bewirkt und dem Fortschreiten der Deformität Einhalt gethan zu haben. Dieser Umstand hat viel dazu beigetragen, bei manchen Aerzten das Vertrauen in die Leistungen auch des besten Heilverfahrens gegen Skoliose zu schwächen. Wer aber bedenken wollte, dass die Verbildungen einer hochgradigen Scoliosis habituais meistens einer Reihe von Jahren und mehr zu ihrer derzeitigen Entwicklung bedurften und dann oft ihrer Natur nach einer Rückbildung unendliche Schwierigkeiten entgegensetzen, der würde ohne Zweifel gerechter urtheilen und der heutigen eben so rationell begründeten als faktisch erfolgreichen Therapie der Skoliose die verdiente Anerkennung nicht versagen.

---

## *II. Gelehrte Gesellschaften und Vereine.*

### **Medizinisch-chirurgische Gesellschaft zu Edinburg.**

Auszug aus den Verhandlungen in den Jahren 1859, 1860 und 1861.

#### **Tuberkeln im Gehirne bei Kindern.**

Herr M. Duncan zeigte drei Präparate von Gehirntuberkeln, welche er aus dem Hospitale für kranke Kinder herbeigebracht hat. Das erste Präparat kam von einem 4 Jahre alten Knaben, welcher in einem vorgerückten Stadium des Hydrokephalus in die Anstalt gesendet worden war. In diesem Falle boten die Hirnhäute solche Veränderungen dar,



wie sie gewöhnlich bei Denen gefunden werden, welche an Tuberkelkrankheit des Gehirnes sterben. Letzteres, nämlich das Gehirn selbst, enthielt fünf verkreidete Tuberkeln, jedes von der Grösse einer Pferdebohne. Diese Massen waren von anscheinend gesunder Hirnsubstanz umgeben. Zwei von ihnen sassen auf der Oberfläche des kleinen Gehirnes ganz symmetrisch und zwar auf dem hinteren Theile der unteren Fläche jedes Lappens; daselbst waren die Häute mit der Hirnsubstanz verwachsen, so dass, als man die Hüllen abzog, ein Theil des letzteren daran sitzen blieb. Eine grössere kreidige Masse lag fast in der Mitte der oberen Fläche des wurmförmigen Fortsatzes. Ein viertes entartetes Tuberkel fand sich in der Mitte der linken Hemisphäre des grossen Gehirnes und etwas über dem Dache der linken Hirnhöhle. Ein fünftes Tuberkel wurde im vorderen Lappen der rechten Hemisphäre entdeckt, war von der Falx nur durch eine dünne Schicht grauer Substanz geschieden. Ausser diesen Kalkmassen im Gehirne fanden sich noch viele dicke, schuppenähnliche Kalkablagerungen im Bauchfelle, zwischen der oberen Fläche der Leber und dem Zwerchfelle, und an dieser Stelle waren die beiden Lagen des Bauchfelles durch alte Adhäsionen verwachsen. Ferner fanden sich viele grosse Kalkablagerungen in den Gekrösdrüsen. Der Knabe ist immer schwächlich gewesen, hatte viel mit den verschiedensten Zufällen des Unterleibes zu kämpfen gehabt und war endlich unter Gehirnerscheinung gestorben. — Das zweite Präparat stammte von einem 4 Jahre alten Mädchen, welches an chronischem Hydrokephalus gestorben war. Man fand eine Tuberkelmasse fast von der Grösse eines Hühnereies auf dem hinteren Rande des kleinen Gehirnes, mit ihrer oberen Fläche fest verwachsen, mit der unteren Fläche des Tentorium cerebelli und durch ihre untere hintere Fläche verwachsen mit den die Gehirngruben auskleidenden Häuten. Die rechte Hälfte der oberen Portion dieser Masse ragte etwas durch das Tentorium cerebelli hervor, so dass sie mit der unteren Fläche des hinteren Lappens der rechten Hirnhemisphäre in Berührung kam, mit der sie fest verwachsen war. Die Masse nahm fast die ganze Dicke des wurmförmigen Fortsatzes ein und erstreckte sich fast  $1\frac{1}{2}$  Zoll.

in die rechte Gehirnhemisphäre hinein, wo sie ebenfalls einen bedeutenden Raum einnahm. Sie war von fester Konsistenz und zeigte beim Durchschnitte eine grünlich-gelbe Farbe. Im Inneren der Masse zeigten sich noch Spuren von wirklicher Hirnsubstanz und bei der Untersuchung erwies sich ganz deutlich die käsige Tuberkelmaterie. Die umgebende Gehirnssubstanz war etwas erweicht und von röthlicher Farbe. Die rechte und linke Hirnhöhle waren mit klarer Flüssigkeit bedeutend angefüllt. Der Umfang des Kopfes um Stirn und Hinterhaupt betrug  $21\frac{3}{4}$  Zoll; von der Nasenwurzel bis zur Hinterhauptsprotuberanz mass er  $19\frac{1}{2}$  Zoll; von Ohr zu Ohr über den Scheitel  $12\frac{1}{2}$  Zoll. Miliartuberkeln fanden sich in den Gipfeln der rechten Lunge und Tuberkelablagerungen in den Gekrösdrüsen. Bis 2 Monate vor dem Tode behielt das Kind nur die Kraft zu schlucken; es lag gewöhnlich mit offenen Augen und etwas erweiterten Pupillen, kreischte bisweilen laut auf und zeigte dabei etwas Krampf der Gliedmassen; bisweilen hatte es auch tetanische Anfälle und namentlich ein starkes Hintenüberbeugen des Körpers.

#### Subarachnoid-Hydrokephalus.

Derselbe Arzt zeigte ein drittes Präparat von einem 8 Monate alten Knaben, welcher 5 Monate am chronischen Wasserkopfe gelitten hatte. Die Hirnhäute der ganzen oberen und Seitenfläche des Gehirnes waren verwachsen; die Dura mater und die beiden Blätter der Arachnoidea und die Pia mater waren eine Masse; die Arachnoidhöhle war obliterirt. Der Wassererguss fand sich in grosser Menge unter dem Vierzeralblatte der Arachnoidea; die Häute waren verdickt und in grosser Fläche kongestiv. Auf der oberen und unteren Fläche der vorderen Lappen des Gehirnes sah man mehrere Tuberkelablagerungen in Form von dünnen weisslichen Massen, die mit einer grünlichen Lymphe umgeben waren. Es war dieses offenbar ein Fall von chronischer Tuberkularmeningitis. Das Kind hatte von Anfang der Krankheit an Krämpfe, dabei öfter Erbrechen, einen kurzen nervösen Husten und starb auch unter Krämpfen; Hände und Füsse waren in beständiger Kontraktur. Der Kopf mass  $19\frac{1}{2}$  Zoll

in seinem grössten Umfange um Stirn und Hinterhaupt,  $11\frac{1}{2}$  Zoll von der Nasenwurzel bis zur Hinterhauptsprotuberanz und 11 Zoll von Ohr zu Ohr über den Scheitel.

#### Tracheotomie beim Krup.

Hr. Watson zeigte den Kehlkopf und die Luftröhre eines 10 Monate alten Kindes, bei dem er 3 Wochen vorher die Tracheotomie wegen Krup gemacht hatte. Als Hr. W. herbeigerufen worden war, war das Kind in Erstickungsgefahr; beim Einathmen zogen sich gewaltsam die Brustwände nach innen und die Ausathmung dauerte jedesmal sehr lange; die Haut war bereits ganz kalt und bleich, die Lippen bläulich und Gesicht und Hals gedunsen. Die Eröffnung der Luftröhre brachte sofort Erleichterung, welche aber nur 24 Stunden währte. Dann wurde das Athmen wieder schwierig und bei Wegnahme der Kanüle sah man in der Tiefe der Wunde ein loses Ende von einem Hautlappen, welcher bei jedem Athemzuge auf und nieder schwappte. Nach Entfernung dieses Hautfetzens mittelst einer kleinen Pinzette und nach möglicher Klärung der Bronchien wurde das Athmen wieder leicht und blieb so 4 Stunden, als von Neuem Beklemmung eintrat. Es zeigte sich nun ganz dasselbe wieder; man musste abermals Hautlappen entfernen und dieser Vorgang wiederholte sich wohl 5 bis 6 Mal; immer erzeugte sich die Ausschwitzung von Neuem; das Kind wurde dabei immer schwächer und starb 8 Stunden nach der Operation. Das Präparat zeigte ausgeschwitzte Massen auf der inneren Wand des Kehlkopfes und der Luftröhre; die Bronchien waren mit einem dicken zähen Schleime vollgefüllt und die Lungen waren mit Ausnahme des oberen Lappens vollständig luftleer und zusammengesunken. Bei Eröffnung der Brust zeigte sich eine ungewöhnliche Erscheinung, nämlich eine emphysematöse Ausdehnung des vorderen Mediastinums, wodurch das Herz theilweise nach links gedrängt war. Dieses Emphysem schien davon herzukommen, dass die Luft mehr durch die äussere Wunde einen Zugang zum Thorax fand, wenn dieser sich ausdehnte, als durch die verstopften Bronchien.

### Warzige Entartung der Stimmbänder bei einem Kinde.

Herr M. Duncan zeigte das seltene Präparat von einem Kinde, welches im Kinderhospitale gestorben war. Als das Kind, ein Mädchen,  $5\frac{1}{2}$  Jahre alt war, soll es sich erkältet haben; in Folge dieser Erkältung veränderte sich die Stimme und wurde immer schwächer. Etwa 18 Monate nach diesem Zufalle, als Hr. Duncan das Kind zuerst sah, konnte man noch ohne Schwierigkeit hören, was es sagte, obwohl seine Stimme überaus leise und schwach war; dabei war das Athmen, wenn das Kind die Luft tief einzög oder sich damit beeilte, zischend. Das Antlitz sah immer geröthet aus und sogar etwas bläulich und hatte einen eigenthümlichen Angstaussdruck. Das Kind hustete mit einem pfeifenden Tone, hatte aber keinen Auswurf; es litt auch dann und wann an heftigen und plötzlichen Anfällen von Dyspnoe. Man erkannte wohl deutlich ein chronisches Leiden des Kehlkopfes und besonders der Stimmbänder, wodurch der Luftgang beengt wurde. Die Tracheotomie wurde vorgeschlagen, aber die Eltern des Kindes wollten durchaus nicht einwilligen. Etwa 8 Tage vor dem Tode trat Bronchitis ein, alle Zufälle verstärkten sich und das Kind starb plötzlich in einem Anfälle von Dyspnoe. Man fand in der Stimmritze eine warzige Masse mit papillenförmigen Hervorragungen und auf der linken Seite besonders einen deutlichen Polyp. Der übrige Theil der Stimmritze bildete nur eine enge Spalte, die kaum 2 Linien lang war und die mit Schleim sich vollgestopft hatte. Die warzige Masse schien von den Stimmbändern zu entspringen und zeigte sich unter dem Mikroskope aus grossen flachen, kernhaltigen Zellen bestehend.

### Tödtlicher Krup bei einem Erwachsenen.

Hr. Begbie, der diesen Fall mittheilte, bemerkt, dass derselbe darum von Interesse sei, weil die Krankheit, um die es sich hier handelt, vorzugsweise der Kindheit angehört und derselbe pathologische Vorgang bei Erwachsenen wohl Man-

ches zur Aufklärung beitragen könne. Die Erfahrung aller Länder hat gezeigt, dass der Krup am häufigsten zwischen dem 2. und 7. Lebensjahre sich zeige. Schon Joseph Frank hat darauf aufmerksam gemacht und Cheyne bemerkt in seiner Schrift über die Pathologie der Schleimhaut des Larynx und der Bronchien, dass in Leith, wo der Krup mehr vorherrsche als in irgend einem anderen Theile Englands, sein Vater während seiner 50jährigen Praxis unter mehreren hundert Fällen keinen einzigen gesehen habe, der nach der Pubertät vorgekommen wäre. Vor dem 2. Lebensjahre, und nach der Pubertät; bei Erwachsenen sowohl als im Greisenalter, sind aber von Anderen Fälle beobachtet worden, freilich sehr selten. Bretonneau zum Beispiel spricht von einem 14 Tage alten Kinde, das sehr klein und schwach war und an ausgeprägtem Krup starb; Molloy berichtet dasselbe von einem 4 Wochen alten, und Desessart von einem 3 Monate alten Kinde. Andererseits bemerkte Louis 1826, er habe in seinen Zusammenstellungen eine solche Seltenheit des Krups nach der Pubertät gefunden, dass er in den Annalen der Wissenschaft aus den letzten 15 Jahren nur 3 oder 4 authentische Fälle herausbringen konnte. Louis selbst in seiner Abhandlung über den Gegenstand (in seinen pathologisch-anatomischen Memoiren) hat 8 Fälle von Krup bei Erwachsenen notirt, welche Fälle in verschiedenen Pariser Hospitälern vorgekommen waren. Dann finden sich noch einige andere Fälle in verschiedenen Zeitschriften, so von Charcelay (*Gaz. médicale de Paris 1839*), von Gillespie (*Edinburgh Monthly Journal 1839*) und vielleicht noch von einigen Anderen. Der Fall, der hier erzählt wird, betrifft einen 39jährigen Fabrikarbeiter, der elend aussah und eine Zeit lang an Diabetes gelitten hatte; letztere Krankheit war noch nicht vorüber, als er in's Hospital kam; er hatte fortwährend Durst und liess täglich 220 bis 260 Unzen Urin. Er war früher dem Trunke ergeben. Unter einer geordneten Diät, animalischer Kost, Kleberbrod, Beschränkung des Trinkens von Flüssigkeiten und dem Gebrauche von Natron, Magnesia und der Fowler'schen Solution verlor er den Diabetes und kam wieder zu sich. Mehrere Monate später wurde er vom Krup befallen,

welcher von Halsschmerz, vorzugsweise von Schmerz im Kehlkopfe und der Luftröhre, begleitet war und durch Druck auf diese Theile grösser wurde; auch das Schlucken war schwierig. An demselben Tage warf der Kranke unter heftigem Husten ein grosses Stück einer etwas graufarbigten Haut aus, welche sich bei genauer Untersuchung als eine faserstoffige Ausschwitzung erwies. Bei der Untersuchung fand man die Mandeln etwas geschwollen, den Zapfen verdickt und an seinem Ende ödematös; die Rachen- und Schlundgegend von rother Farbe, aber keine Spur von Ausschwitzung daselbst; der in den Mund eingeführte Finger fühlte den Kehildeckel angeschwollen und erhaben; Puls 120 und klein. Der Verlauf war fast ganz wie bei Kindern: Beschwerde beim Athmen, aber keine eigentlichen Erstickungsanfälle, Heiserkeit und allmähliges Sinken, bis der Kranke starb. Man fand die ganze Luftröhre von der unteren Fläche des Kehlideckels an bis zur Hälfte mit einer falschen Membran belegt, dann ein Stück von der Luftröhre frei davon und dann wieder diesen Belag bis zu den Bronchien hinab. Unter dem Mikroskope bestand diese Masse aus Fasern und Zellen und Aphthenpilzen, welche letztere hier und da sich abgelagert hatten.

Dieser Fall hat noch ein besonderes Interesse dadurch, dass der Krup nach Diabetes auftrat. Die meisten Fälle von Krup bei Erwachsenen zeigen diese Krankheit nicht als eine primäre, sondern als eine sekundäre Affektion, indem sie nach einer vorangegangenen sehr erschöpfenden Krankheit auftritt. Von den von Louis aufgeführten 8 Fällen wird nur einer als einfacher oder primärer Krup bezeichnet; ein anderer Fall bei einer 32 Jahre alten Frau kann nicht als einfacher Krup angesehen werden, da diese Frau, obwohl vorher nicht krank, durch Hunger und Elend sehr herabgebracht war. In den übrigen 6 Fällen von Louis war der Krup zweimal als Komplikation des typhösen Fiebers, zweimal mit einer entzündlichen Affektion der Darmschleimhaut verbunden, einmal im letzten Stadium der Lungenschwindsucht aufgetreten und einmal mit einem Anfälle von chronischer Pleuritis gekommen. In einem Falle, den Cheyne erzählt, hatte sich der Krup bei einem jungen Menschen eingestellt,

der an heftigem Katarrh litt. Nur in den 2 Fällen von Gil-  
lepie (*Lancet 1838*) schien der Krup primär zu sein, aber  
in beiden Fällen waren es hochschwängere Frauen.

Es ist die Frage, welche Schlüsse hieraus für die Genesis  
des Krups bei Kindern gezogen werden können. Zu bemer-  
ken ist, dass heutigen Tages, wo die Diphtherie als eine  
krankhafte Blutkase erkannt und als solche bei Erwachsenen  
auch vielfach beobachtet worden ist und wo die Verbreitung  
der faserstoffigen Ausschwitzung vom Rachen auf den Kehl-  
kopf und die Luftröhre auch bei Erwachsenen nicht selten  
vorgekommen, die Fälle gesondert werden müssten, in denen  
die Ausschwitzung im Kehlkopfe und in der Luftröhre begann  
und auf diese Theile sich beschränkte. Man muss diese  
Fälle von denen der Diphtherie mit Krup gerade so unterschei-  
den, wie man sporadische Fälle von Kolitis von der epidemi-  
schen Dysenterie unterscheidet. Der eben genannte einfache  
oder ächte Krup ist bei Erwachsenen äusserst selten. In dem  
hier angeführten Falle war eine sehr schwächende Krankheit  
vorausgegangen und es bleibt allerdings ein Zweifel, ob der-  
selbe zur Diphtherie zu zählen sei oder nicht.

In einer späteren Sitzung trägt Hr. Robert Begbie noch  
die Geschichte eines anderen Falles von Krup vor, welcher  
eine 25 Jahre alte Frau betraf. Hier war das Befinden bis  
dahin ganz gut gewesen. Die Frau wurde jedoch plötzlich  
von Halbschmerz befallen und als am nächsten Tage der Arzt  
gerufen wurde, fand er den Krup bereits ausgebildet und die  
Symptome waren ganz wie bei einem Kinde, das an dieser  
Krankheit leidet; es traten auch Erstickungsanfälle ein und  
die Kranke erbrach endlich ein grosses Stück falscher Haut,  
worauf Erleichterung folgte; dieses Erbrechen wiederholte sich  
am nächsten Tage einige Male, worauf das Athmen leichter  
wurde. Nach und nach hörte das Auswerfen von falschen  
Membranen auf und es trat nun Schlingbeschwerde ein oder  
vielmehr eine Art Lähmung der Schlingmuskeln, die jedoch  
in wenigen Tagen sich wieder verlor. In diesem Falle war  
der Krup ein primärer und bei einem bis dahin ganz gesun-  
den Subjekte eingetreten. Herr B. ist der Meinung, dass der

Krup bei Erwachsenen wohl öfter vorkomme, als man meint, jedoch häufig übersehen werde, und er führt mehrere Beispiele als Beweis an.

Es knüpfte sich an diese Vorträge eine Debatte, die aber nicht von Belang war.

#### Tuberkeln in der Thymusdrüse.

Herr Haldane zeigt ein Präparat von einem 14jährigen Mädchen, welches an Tuberkularmeningitis gestorben war. Es fanden sich ausser Lympherguss an der Basis des Gehirnes Tuberkeln in der Pia mater, in den Lungen, in den Gekrösdrüsen, auch noch eine Vergrösserung der Thymusdrüse, welche voll von kleinen gelben Tuberkeln war. Ueberhaupt ist Tuberkelablagerung in der Thymusdrüse selten und besonders in diesem Alter.

#### Angeborener Krebs am Arme.

Herr Edwards zeigte ein Präparat von einem 8 Monate alten Kinde, welches von gesunden Eltern geboren war, aber gleich nach der Geburt über der Muskelmasse, die vom äusseren Kondylus des rechten Humerus entspringt, einen Knoten wahrnehmen liess. Dieser Knoten war beweglich und man achtete Anfangs nicht darauf, allein er wurde grösser und machte dem Kinde grossen Schmerz. Professor Simpson rieth zur operativen Wegnahme der Geschwulst; es erwies sich aber bald, dass die Masse sehr tiefe Wurzeln hatte und eine Amputation des Armes nöthig machte. Diese wurde von Hrn. E. vollzogen und es bildete sich ein ganz guter Stumpf.

#### Ueber Ichthyose und deren verschiedene Formen.

Die Ichthyose ist wohl in den allermeisten Fällen eine angeborene Krankheit und wir glauben deshalb, im Interesse unserer Zeitschrift einen sehr guten Vortrag, welchen Hr. Begbie am 5. Juni 1861 in der Gesellschaft gehalten hat, nicht übergehen zu dürfen. — Schon in sehr alten Schriften finden sich Andeutungen und nähere Mittheilungen über Fischmenschen oder über Personen, die mit Fischschuppen bedeckt



waren. Besonders haben wir solche Notizen aus der letzten Zeit des Mittelalters; Hr. B. gibt eine ganze Reihe solcher Notizen, die wir hier übergehen können; in sehr vielen Fällen konnte die Krankheit als eine ererbte angesehen werden. Die neueren Autoren über die Hautkrankheiten rechnen die Ichthyose zu den Schuppenformen; Burgess meint aber, dass es richtiger wäre, sie zu den warzenartigen Krankheiten zu zählen. Parkes gibt ihr eine zweifelhafte Stellung; Rayet, Neligan und Gustav Simon bringen sie zur Klasse der Hauthypertrophieen; Herr B. aber sieht sie doch als eine Schuppenform an und glaubt, dass sie mit Psoriasis und Lepra in gleiche Reihe zu bringen sei. — So wie über die Form noch eine Meinungsverschiedenheit herrscht, so herrscht sie noch weit stärker über ihre anatomische Bildung. E. Wilson und Devergie halten sie für eine Krankheit der Talgdrüsen, deren Sekretion vermehrt sei; es komme auch eine Form vor, wo das Umgekehrte stattfinde, das Sekret fehle, die Haut trocken und brüchig werde und wie mit Schuppen bedeckt aussehe; diese Form heiße dann eigentlich Xeroderma und bilde die eigentliche und wahre Ichthyose. Auf diesen Unterschied zwischen zwei Hauptformen, aus deren fortwährender Verwechslung eigentlich die Verwirrung entsprungen, macht besonders Wilson aufmerksam. Die eine Form ist die trockene Ichthyose, Xeroderma, Ichth. vera genannt, wo die Epidermis allein in ihrer Brüchigkeit und Trockenheit die Krankheit darstellt; die andere Form dagegen, welche Wilson Ichth. sebacea oder spuria nennt, hat nach ihm ihren Grund in der quantitativ und qualitativ veränderten Talgsekretion, welche auf der Haut sich ablagert. — Devergie unterscheidet die Krankheit nach ihrem Aussehen in drei Formen: Ichth. alba, brunea und spinosa (I. blanche, brune und porc-épic); die erste dieser Formen ist die wahre Ichthyose und es gibt von ihr wieder Varietäten, nämlich eine, die klein ist (I. farinosa), eine andere, die schuppig ist (I. squamosa), und diese Schuppen sind bisweilen perlmutterartig, perlmutterglänzend. Die dritte Form steht gleichsam in der Mitte zwischen diesen beiden, und von ihr nimmt Devergie wieder zwei Spielarten an, wovon er die eine „Ich-

thyose nacrée serpentine“ und die andere „Ichth. nac. cyprine“ nenat, das soll heissen: schlangenartige, glänzende Schuppenkrankheit und karpfenartig aussehende. Der Hauptcharakter dieser drei Formen der weissen oder wahren Ichthyose ist die Farblosigkeit ihrer Epidermalproduktionen. Diese Ichthyose ist immer ein allgemeines Hautleiden und wenn auch nicht alle Theile der Haut mit Schuppen bedeckt sind, so ist sie doch ganz und gar in einem abnormen Zustande. Dagegen ist die braune Ichthyose nur ein lokales Uebel und kommt hier eigentlich wenig in Betracht, da sie bei Kindern wohl weniger gesehen wird, als bei Erwachsenen und besonders bei alten Leuten. Was nun endlich die spinöse oder stachelige Form betrifft, so sind die Erzählungen von den sogenannten Stachelschweinmenschen wohl in alle Schriften übergegangen. Es ist dieses die bekannte Familie Lambert, von der man nur weiss, dass 1710 sich in Suffolk ein Mann sehen liess, dessen ganze Hautfläche mit Ausnahme des Angesichtes, der Handflächen und der Fusssohlen, mit kurzen harten Stacheln besetzt war. Es schwitzte aus der Haut eine Materie aus, die sich zu Stacheln verhärtete, und diese Krankheit hatte bei dem Manne zwei Monate nach der Geburt begonnen; er war aber im Uebrigen ganz gesund, heirathete und hatte 6 Kinder, welche aber alle ebenso ergriffen waren. Auch von einer anderen Familie, bei der die Stachelbildung auf der Haut sich zeigte, wird berichtet, und in dieser Familie vererbte sich die Krankheit merkwürdigerweise nur auf die männlichen Mitglieder, wogegen die weiblichen frei blieben. Nach diesen Bemerkungen, die hier genügen mögen, brauchen die zwei Fälle, die Hr. B. erzählte, nur ganz kurz angegeben zu werden. Der erste Fall betraf einen 15 Jahre alten Knaben, der wegen eines heftigen Anfalles von akuter Bronchitis in die Krankenanstalt kam. Bei dieser Gelegenheit bemerkte man an dem Knaben eine eigenthümliche Beschaffenheit der Haut; sie war auffallend trocken und über dem ganzen Rumpfe sehr rau und hart; an den Armen und Beinen war sie etwas glatter, jedoch ebenfalls trocken. Hautschuppen in grosser Masse, welche dem Ansehen und der Lage nach den Fischschuppen glichen, sah man auf den Gliedmassen, besonders auf den Oberschen-

keln, auf den Waden und über dem ganzen unteren Theile des Bauches. Da, wo diese Schuppen dicht auf der Haut lagen, fühlte sich die Haut glatt an; wo sie aber sich etwas erhoben hatten, erschien sie mehr rauh. Das Angesicht des Knaben war nur wenig mit Schuppen besetzt. Diese eigenthümliche Beschaffenheit der Haut bestand seit frühester Kindheit und der Grossvater von Mutterseite soll dieselbe Krankheit gehabt haben. Von der Bronchitis wurde der Knabe nur mit Mühe geheilt; er war durch kein Mittel in Schweiss zu bringen. Nach der Heilung der Bronchitis wurde der Versuch gemacht, durch innerlichen Gebrauch von Arsenik und durch häufige warme Schwefelbäder die Iohthyose zu besänftigen. Das Resultat war zwar günstig, aber vorübergehend. Man musste den Knaben als unheilbar entlassen. — Der zweite Fall betraf ebenfalls einen 14 Jahre alten Knaben, der seit seinem fünften Jahre mit Iohthyose behaftet war. Hier saassen die Schuppen vorzugsweise auf den Beinen und besonders über und unter den Knien. Arsenik innerlich, fortwährende heisse Schwefelbäder, starkes Reiben der Haut, Einölung derselben, hatten nur vorübergehenden Erfolg. Eine Erblichkeit konnte in diesem Falle nicht nachgewiesen werden.

Bei der Diskussion, die sich an diesen Vortrag anschloss, bemerkte Hr. Pridie, dass in einem Falle von wahrer Iohthyose eine Salbe von 1 Drachme Schwefel, 1 Gran arseniger Säure und 1 Unze Fett sehr gut gethan habe.

Gegen Verbrühungen und Verbrennungen

empfiehlt Hr. Myrtle, im Falle die Haut nur wenig verletzt ist, eine Salbe aus Fett und gepulvertem Schwefel, und bei grösserer Verletzung der Haut Auflegung von Watte, die mit dieser Salbe bestrichen ist. Herr Keller rühmt dagegen das Bepudern mit gepulvertem Schwefel.

---

## Geburtshülflche Gesellschaft in Edinburg.

Aus den Verhandlungen aus den Jahren 1859, 1860 u. 1861.

### Variola intrauterina.

Das Vorkommen von Pocken bei der Frucht innerhalb des Uterus ist gewiss keinem Zweifel mehr unterworfen. Wie früh aber die Frucht die Spuren davon nachweisen kann, lässt sich noch nicht genau bestimmen. Herr Bruce zeigte einen 6 Monate alten Fötus mit Spuren dieser Krankheit und knüpfte daran folgende Bemerkungen: „Im vorigen Jahre gab uns Dr. A. Simpson die Geschichte eines interessanten Falles von Pocken bei einer Schwangeren, welche dann die Krankheit auf ihre Frucht im Uterus übertrug, und wodurch diese Frucht getödtet und ausgestossen wurde. Mir ist folgender analoger Fall vorgekommen. Frau G. bekam, nach den gewöhnlichen Vorboten, die Pocken, welche ihren Verlauf ganz gehörig durchmachten. Sie war schwanger und zwar hatte sie schon vor 4 Wochen Leben gespürt. Die Kindesbewegungen hörten aber etwa 8 Tage, nachdem die Pocken bei der Frau aufgetreten waren, ganz auf und als bald darauf genau auskultirt wurde, konnte man auch den Herzschat des Kindes nicht mehr hören. Es konnte aus diesen Umständen und aus den Angaben der Frau auf den Tod des Kindes geschlossen werden, und dass Abortus bald folgen würde. In der That trat derselbe etwa 10 bis 12 Tage darauf ein. Am Fötus konnte man deutlich die Spuren der Pocken wahrnehmen. Aus der Zusammenstellung der Daten ergibt sich, dass das Kind im Uterus starb, als die Frau in der Abtrocknungsperiode der Pocken sich befand, und dass der Abortus erst 4 Wochen nach dem Tode des Kindes erfolgte.“

Die Uebertragung der Pocken von der Schwangeren auf die Frucht in ihrem Leibe findet aber nicht immer Statt. Hr. Myrtle erzählt von einer Frau, welche im 4. Monate der Schwangerschaft von einem heftigen Typhus befallen wurde, und nachdem sie eben von dieser Krankheit genesen war, die achten Pocken bekam. Die Pocken waren, da sie in ihrer

Kindheit vaccinirt gewesen war, ein wenig modificirt. Man fürchtete nun, dass sie abortiren würde, allein ihre Schwangerschaft ging ruhig zu Ende und sie gebar ein reifes, kräftiges und gesundes Kind ohne alle Spur von Pocken. Dieses Kind wurde, der Vorsicht wegen, 12 Stunden nach der Geburt vaccinirt, und zwar mit ganz guter Wirkung. — Einen ähnlichen Fall erzählt Herr Figg: Eine Schwangere wurde gegen Ende der Schwangerschaft von sehr heftigen Pocken befallen und kam sterbend nieder mit einem todtten Kinde, welches aber keine Spur von Pocken zeigte. — Herr Moir hatte ebenfalls eine Patientin, welche in der letzten Zeit der Schwangerschaft von den Pocken heimgesucht wurde; sie gebar frühzeitig ein lebendes Kind, welches am Tage der Geburt vaccinirt wurde; das Kind blieb am Leben und von Pocken verschont.

Es knüpft sich daran eine weitere Erörterung über die Uebertragung von Krankheiten seitens der Schwangeren auf die Frucht. Ein Mitglied der Gesellschaft hatte eine Frau behandelt, welche im fünften Monate der Schwangerschaft in Typhus verfiel; ihr Kind im Uterus starb dabei, wurde aber erst gegen Ende des neunten Monates ausgetrieben. — Ein anderes Mitglied, Hr. Keller, bemerkte, dass Schwangere, die an heftigen Fiebern leiden, häufig abortiren; er habe jetzt im Hospitale eine Frau, bei der der Abortus während des Typhusfiebers stattfand; er habe das schon mehrmals erlebt. — Hr. Keith dagegen hat eine Frau behandelt, welche im siebenten Monate der Schwangerschaft das Scharlach bekam und doch nachher ein gesundes und reifes Kind gebar. — Hr. Myrtle erinnert sich einer Frau, die während der Schwangerschaft von Masern befallen wurde; sie abortirte freilich, aber der Abortus war mehr die Folge des sehr heftigen Hustens, woran die Kranke litt. — In einem ähnlichen Falle, welchen Hr. Keller behandelte, kam die Frau, die während ihrer Schwangerschaft Masern hatte, mit Zwillingen nieder, die frühzeitig geboren wurden und todt waren, aber es liess sich hier ein Zusammenhang dieses Vorganges mit den Masern der Mutter nicht nachweisen. Es werden noch von mehreren Fälle mitgetheilt, in denen Schwangere, von den Pocken

keimesucht, theils frühzeitig abortirten und Kinder zur Welt brachten, welche die Spuren der Krankheit an sich trugen, theils aber auch die Schwangerschaft ruhig zu Ende brachten, und mit einem gesunden und lebenden Kinde nieder kamen, welches keine Spur von Pocken hatte.

#### Spina bifida.

Hr. A. Simpson zeigte einen vollentwickelten Fötus, welcher mit Spina bifida der oberen Rückenwirbel befallen war, während zu gleicher Zeit die Halswirbel so zusammengedrückt waren, dass der Kopf ganz dicht auf dem Rumpfe zu sitzen schien. Bei dieser Gelegenheit bemerkte Hr. Koller, dass er vor Kurzem ein 6 Jahre altes Mädchen mit Spina bifida gesehen, und dass er versucht hatte, mittelst einer gefurchten Nadel die Flüssigkeit abzusaugen. Da das gut gegangen, so habe er die Punktion mehrmals wiederholt, ohne dass dem Kinde irgend eine Beschwerde daraus erwuchs. Das Endresultat konnte nicht abgewartet werden, da das Kind nach Hause geholt wurde. — Hr. Balfour berichtet, dass er mehrmals Fälle von Spina bifida behandelt habe, Aber niemals sei es ihm gelungen, das Kind zu retten. Einmal habe er den Sack mit Kollodion überstrichen, um einen gewissen Grad von Kompression hervorzurufen, bevor er einstach, aber das Kind sei doch gestorben.

#### Sehr akute Meningitis.

Hr. A. Simpson theilt folgenden Fall mit: Maria B., 11 Monate alt, befand sich im besten Wohlbefinden, war kräftig und hatte ihre Zähne so ziemlich schon durchgebracht. Am 3. Februar wurde sie Abends, wie gewöhnlich, zu Bette gebracht; es hatte ihr nicht das Geringste gefehlt. Gegen Mitternacht hörte die Amme sie schreien; erstens stand auf und fand die Kleine unruhig und fiebernd; sie versuchte vergeblich, sie zu beruhigen, das Kind schrie stundenlang fort und um 6 Uhr Morgens wurde der Arzt geholt. Dieser skarificirte das Zahnfleisch da, wo einige Zähne durchbrechen zu wollen schienen und verschrieb ein einfaches Fiebermittel. Am 5. sah Hr. S. das Kind und erfuhr von dem Arzte, dass dasselbe ein Ge-

hirnleiden habe, welches mit überraschender Schnelligkeit zu Wassererguss gelangt sei. Die vordere Fontanelle war in der That sehr aufgetrieben und pulsirte heftig; die Augen standen normal, aber die Pupillen waren nicht sehr empfindlich; Haut heiss und trocken, keinen Appetit, Kopf ein wenig hinten übergezogen; Puls klein und schnell. Verordnet ein Blasenpflaster in dem Nacken, kalte Umschläge auf den Kopf, innerlich graues Pulver (Quecksilberoxydul) und chloresaures Kali. Das Kind wollte auch nicht mehr saugen und man musste ihm deshalb mit Gewalt etwas einflössen. Am 5. Morgens hatte es einige leichte Konvulsionen, am 6. Abends traten diese Konvulsionen heftiger ein; am 7. Morgens war das Kind bereits zusammengefallen, die Augen irrten ihm im Kopfe herum, es konnte, wie es schien, nicht mehr hören und sehen; unter leichten Zuckungen, die eintraten, starb das Kind am 8. Morgens. Die Krankheit hat also nur 4 Tage gedauert und mitten im besten Wohlbefinden sich eingestellt, ohne dass eine Ursache zu ermitteln war. Bei Eröffnung des Schädels fand sich ein kleines Gerinnsel in dem Längensinus; in allen übrigen Venen nur flüssiges Blut; die Pia mater trübe und sehr gefässreich an ihrer inneren Fläche und stellenweise mit Lymphflocken bedeckt. Besonders fand sich solcher Lympherguss auf der Pia mater über der oberen Fläche des vorderen Lappens der linken Hemisphäre; hier war die Haut sehr verdickt und die Lymphablagerung verbreitete sich fast über die ganze obere Fläche des Gehirnes; es fanden sich auch vereinzelte Lymphablagerungen an der Basis des Gehirnes und besonders an der Sylvius'schen Grube, an der Spitze des mittleren Lappens, über der optischen Commissur, vor der Varolebrücke und seitlich um die Wurzeln des fünften Nervenpaares. Tuberkeln waren nirgends zu finden. Diese Fälle von heftiger Meningitis, ohne dyskrasische Grundlage, ohne äusserlichen Anlass, mitten im besten Wohlbefinden eintretend und so rasch den Tod bringend trotz aller mit Kraft dagegen angewendeten Mittel, sind nicht sehr häufig.

**Angeborenes Fehlen der Gallenblase und Sklerem  
bei einem 4 Wochen alten Kinde.**

Als Hr. A. Simpson das Kind zuerst sah, war es ungefähr 4 Wochen alt und litt, wie es schien, an einem Erysipelas der Beine. Bei genauer Besichtigung am nächsten Morgen ergab sich, dass nicht nur die Beine, sondern auch die Arme und das Angesicht geschwollen und hart waren, und solche verhärtete Stellen ergaben sich ganz deutlich als Sklerem. Eiweissharnen war nicht vorhanden. Unter dem Gebrauche von Jodkalium und chlorsaurem Kali innerlich, und warmen Umschlägen auf die verhärteten Theile schien das Kind sich Anfangs zu bessern, aber 14 Tage später fiel es immer mehr ab und sank trotz des Gebrauches von stärken- und erregenden Mitteln völlig zusammen. An der Leiche fanden sich stark infiltrirte Stellen über den Beinen bis zu den Hüften, und über den Armen bis zu den Wangen, und beim Einschnitte in diese Theile trat eine wässrige strohgelbe Flüssigkeit aus, welche nach einigem Stehen im Gefässe ein faserstoffiges Gerinnsel bildete. In der Mitte des Rückens über dem Dorne des neunten Rückenwirbels zeigte sich eine kleine Oeffnung, aus der Eiter austrat; eine Sonde führte durch diese Oeffnung in eine grosse längliche Höhle, welche, wie genaue Untersuchung ergab, vom fünften Rückenwirbel bis zum vierten Lendenwirbel sich erstreckte und seitwärts bis an die Winkel der Rippen ging. Diese gewaltig grosse Höhle war durch Vereiterung des subkutanen Bindegewebes entstanden. Die Brustorgane waren jedoch vollkommen gesund. Der Bauch enthielt einen Tassenkopf voll gelben Serums mit faserstoffigen Flocken gemischt. Der Darm war äusserlich geröthet und in seinen Windungen hier und da durch faserstoffige Ablagerung verklebt. Solche Ablagerung zeigte sich auch auf der Oberfläche der Beckenorgane und auf der Leber und Milz; letztere war gesund, ebenso die Nieren. Die Gallenblase fehlte ganz und gar; nicht einmal ein Eindruck war vorhanden, welcher der Lage der Gallenblase entsprach. Der linke Leberlappen war fast eben so gross als der rechte, und vom Spiegel'schen Lappen war nichts



vorhanden. Der rechte und linke Lappen der Leber war durch eine dicke Brücke von Lebersubstanz verbunden, unter welcher der Ductus venosus sich befand. Im Duodenum sah man die Oeffnung des Gallenganges ganz deutlich; dieser führte ungetheilt in die horizontale Spalte, wo er in den rechten und linken Leberlappen verlief.

#### Vaccination mittelst alter Vaccinekrusten.

Hr. Sidey zeigte einige Vaccinekrusten, welche an 12 bis 20 Jahre alt waren; er hatte mit einer dieser Krusten ein Kind zu impfen versucht. Auch zeigte er einige solche Krusten, welche er auf Empfehlung des Professor Simpson im Glyzerin aufgelöst und womit er mehrere Kinder glücklich geimpft hatte. Auch andere Aerzte, denen er solche in Glyzerin zerriebene Krusten gegeben hatte, hatten bei Kindern und bei Erwachsenen ganz genügende Resultate dadurch gewonnen. — Hr. Prof. Simpson erklärte bei dieser Gelegenheit, dass solche in Glyzerin aufgelöste Krusten ein vortreffliches Substitut für frische Vaccinelymphe seien, und dass man in Amerika fast allgemein die Krusten zum Vacciniren gebrauche; man pulverisire dort einen Theil der trockenen Krusten, mache kleine Hautwunden und stäube das Pulver hinein; man sei dort mit dem Resultate sehr zufrieden.

#### Angeborene Geschwüre an den Beinen.

Hr. Bruce erzählte folgenden Fall: Eine Frau gebar im 8. Monate der Schwangerschaft ein Kind, welches ziemlich lebenskräftig und ganz gesund erschien; nur fehlte am unteren und inneren Theile jedes Beines, von der Fusssohle an, etwa 3 Zoll aufwärts, die Haut; man sah daselbst eine dünne Fascia, über welcher die Venen verliefen. In den ersten 2 Tagen nach der Geburt sonderte sich eine dünne Flüssigkeit aus den Stellen ab; die Gegend am Damme war ebenfalls exkoriirt; der Mund wurde auch geschwürig, die Zunge trocken und rissig, und Geschwüre zeigten sich bald an verschiedenen Stellen des Körpers; das Kind wurde immer schwächer und starb am sechsten Tage nach der Geburt.

(Es war dieses offenbar ein Fall von angeborener Syphilis.)

---

### III. Kritiken.

*Traité clinique et pratique des fractures chez les enfans par le Dr. A. Coulon, revue et précédée par le Dr. Marjolin, Paris, E. Savy, 1861, 8, p. 264.*

Die Knochenbrüche bei Kindern verdienen in vieler Hinsicht eine ganz besondere Berücksichtigung. Sowohl in ihren Formen, Ursachen und Folgen, als auch in ihrer Behandlung sind sie anders aufzufassen, als bei Erwachsenen, und wir erkennen daher mit vollem Danke das vorstehend genannte Werkchen an, welches wir in jeder Beziehung empfehlen können. Es ist klar, einfach, scharf logisch gehalten, rein praktisch, entfernt von jeder unnützen Phrasenmacherei und enthält doch das Neueste und eine hübsche Reihe von klinischen Beobachtungen. Eine deutsche Uebersetzung ist uns bereits von einem jüngeren Kollegen angekündigt.

---

Therapeutisches Taschenbuch der Kinderkrankheiten, nebst den gebräuchlichen Heilformeln. Eingeleitet mit einer tabellarischen Uebersicht der in der Kinderpraxis gebräuchlichen Arzneimittel. Für praktische Aerzte und Studirende herausgegeben von Richard Hagen, Dr. Zweite durch einen Nachtrag vermehrte Auflage. Leipzig, Verlag von Ch. E. Kollmann. 12.

Der Verfasser hat auch das Handbuch der Kinderkrankheiten von Barthez und Billiet in dessen zweiter Auflage in's Deutsche übertragen, und mit einigen Zusätzen versehen in demselben Verlage herausgegeben. In dem vorliegenden kleinen Werke, zu dessen erster Auflage von 320 Seiten er einen Nachtrag von 33 Seiten geliefert hat, um eine zweite Auflage zu bilden, findet sich eine sehr grosse Masse von Rezeptformeln, eine tabellarisch und alphabetisch geordnete Uebersicht der in der Kinderpraxis gebräuchlichen Arzneimittel und dann das therapeutische Taschenbuch. Zu raschem Nachschlagen und zur Erinnerung an etwas, was vielleicht eben

vergessen sein kann, mag das Buch ganz gut sein. Anderen Nutzen hat es aber nicht und ganz vollständig ist es auch nicht. Dem praktischen Arzte, der so wenig Zeit hat, dass er nicht eine Stunde zum Studium täglich abmüssigen kann, wird es jedoch sehr dienlich sein.

---

Den deutschen Müttern und Vätern; ein Buch über das Werden und Wachsen ihrer Kinder als Schlüssel zu deren gesunderer Erziehung. Von Dr. Leopold Besser. Zweite unveränderte Ausgabe. Berlin, Verlag von Max Hirsch, 1862, 344 Seiten. Gr. 12.

Es freut uns, dass wir von diesem Buche eine zweite Ausgabe vor uns sehen. Es ist für die gebildeten Klassen geschrieben und denen ist es auch ganz besonders zu empfehlen. Während in den unteren Klassen der Gesellschaft die körperliche und geistige Erziehung der Kinder durch die Noth des täglichen Lebens und durch die damit verknüpften Umstände geleitet wird, wird sie in den wohlhabenden und höheren Klassen aus ganz anderen Gründen benachtheiligt. Ueberfeinerung der Genüsse, Verzärtelung, übermässige Besorgniss einerseits oder Gleichgültigkeit gegen das Wohl der Kinder andererseits, Vorurtheil, Unkenntniss, falsche Auffassung der Ursachen und Wirkung u. s. w. sind die Momente, welche hier auf das Gedeihen der Kinder verderblich wirken. In den unteren Klassen kann man durch gute Schriften, die dort aus Mangel an Zeit nicht gelesen und aus Mangel an Geldmitteln auch nicht angeschafft werden, weniger nützen, als bei Wohlhabenden und Gebildeten. Für diese ist auch das Buch geschrieben und es bildet eine Lektüre, die belehrend und unterhaltend zugleich ist und die wir deshalb auch ganz besonders empfehlen. Wir machen besonders unsere Kollegen auf dieses Buch aufmerksam und sind überzeugt, dass sie, wenn sie es durchgesehen haben, es den Familien, denen sie als Aerzte zur Seite stehen, ebenfalls empfehlen werden. Die Ausstattung ist von der Art, dass sie der Empfehlung würdig ist.

---

Die Rhachitis von Dr. Jules Guérin. Aus dem Französischen übersetzt von Dr. Georg Weber. Zweite Ausgabe. Nordhausen 1862, 8. Verlag von Adolph Büchting, 8, 52 Seiten.

Es ist ganz gut, dass diese Schrift in neuer Ausgabe oder mindestens mittelst eines neuen Titelblattes der ärztlichen Welt wieder in Erinnerung gebracht wird. Wenn auch inzwischen unsere Kenntniss der Rhachitis weiter vorgedrückt ist, so wird man doch immer noch dieser kleinen Schrift eine gewisse Autorität nicht versagen.

---

Einige Worte über die ausschwitzende Bräune (Diphtheritis, Angina exsudativa) und meine Heilung derselben. Von F.W. Volquarts, Med. et Chir. Dr., Altona, in Kommission der Wendeborn'schen Buchhandlung, 8. 1862, 16 S.

Ein einfacher, praktischer Landarzt, wie er sich selbst nennt, aber ein höchst schätzenswerther Kollege, ist höchst glücklich gewesen in Behandlung der Diphtheritis, die uns immer mehr auf den Hals rückt und schon so manche Opfer dahingerafft hat. Er will der Welt nützen durch diese kleine Schrift, in der er sein Heilverfahren kund thut, und die er ohne alle Ostentation und ohne allen Eigennutz in die Welt schickt. Wir danken ihm dafür und handeln gewiss in seinem Sinne, wenn wir sein Heilverfahren durch nähere Schilderung zu immer weiterer Kenntniss bringen. Das Heilverfahren hat keine neue Mittel, — im Gegentheil, es hat nur die bekannten, die schon anderweitig gegen Diphtheritis ernstlich empfohlen und erprobt worden sind, nämlich Natron bicarbonicum, Natron nitricum und Kali chloricum, — aber wie diese Mittel angewendet werden, das ist neu. Der Verf. theilt die Diphtheritis in drei Stadien: 1) das katarrhalische oder Reizungsstadium, wo höchstens etwas Röthe der Schleimhäute zu sehen ist, 2) das Stadium der sich bildenden Ausschwitzung auf der Schleimhaut, und 3) das Stadium des tieferen Ergriffenseins der Luftwege, des Mundes, Rachens und der Speiseröhre. In dem ersten Stadium kommen die Kranken wohl fast nie zur Behandlung, sondern höchstens erst im zweiten.

Nachdem der Verf. alle bisher gerühmten Mittel, namentlich das Betupfen mit Höllenstein, Acidum muriaticum, Aqua oxymuriatica als unwirksam erkannt hatte, ist ihm die Erfüllung folgender zwei Indikationen nöthig erschienen, nämlich 1) die eigentliche Krankheit oder vielmehr den der Ausschwitzung zum Grunde liegenden Prozess zu heben, und 2) die schon vorhandenen Ausschwitzungen wegzuschaffen. Zu ersterem Zwecke empfiehlt er als besonders wirksam Natron bicarbonicum und Natron nitricum zu gleichen Theilen, und zu letzterem Zwecke Kali chloricum als Gurgel- und Mundspülwasser. — Darauf, dass das Natron bicarbonic. und Natron nitric. zu gleichen Theilen gegeben werde, legt er besonderes Gewicht. „Ich gebe das Mittel (diese beiden Salze) in Gummiwasser; nur in den Fällen, wo Leibesverstopfung zugegen oder wo nur sonst gelinde Abführung indiziert erschien, setze ich den Umständen nach Infusum Sennae zu.“ — Die Dosis jener Salze ist verschieden; einem 6jährigen Kinde  $\mathfrak{zj}$  bis  $\mathfrak{3j}$  in 4 Unzen destill. Wassers mit 2 Drachmen arab. Gummi (stündlich 1 Kinderlöffel); einem 12 Monate alten Kinde  $\mathfrak{3j}$  in 3 Unzen destill. Wassers mit 1 Drachme Gummi (stündlich 1 Theelöffel). Kindern dazwischen liegenden Alters natürlich nach Verhältniss; Erwachsenen  $\mathfrak{3j}$  —  $\mathfrak{ijj}$  in 7 Unzen Wasser mit  $\frac{1}{2}$  Unze Gummi (stündlich 1 Eßlöffel). — Das Mundwasser lässt er bereiten aus 5 Unzen Wasser, 1 Unze Gummi arabicum und 3 Drachmen Kali chloricum. Dieses soll zum Gebrauche im Hause des Kranken mit ebensoviel abgekochtem Wasser verdünnt und damit bei besonders empfindlichem und stark geschwellenem Halse anfangs lauwarm, sonst wenigstens nicht kalt gegurgelt werden und zwar alle 15 Minuten oder stündlich je nach Umständen. Kinder lernen das Gurgeln leicht, meint der Herr Kollege. Die Auflösung des chlorsauren Kalis in Wasser muss aber vom Apotheker recht gut und vollständig gemacht sein. „Durch Verreibung dieses Salzes unter heissem Wasser wird die Auflösung vollständig beschafft werden.“ — Bei denjenigen Kranken, die nicht gurgeln können, wird folgender Lecksaft gegeben: Kali chloric.  $\mathfrak{3j}$  —  $\mathfrak{3\beta}$ , Aqua destill., Syrup. Althaeae ana  $\mathfrak{ij\beta}$  MDS. Mundsaft, halbstündig  $\frac{1}{2}$  bis 1 Theelöffel so gegeben, dass das Kind nach und nach den Theelöffel ausleckt. In den Fällen, wo die Tonsillen sehr geschwellen sind, wird das Westköppel'sche Mittel, nämlich: Aluminis  $\mathfrak{3j}$ , Croci  $\mathfrak{3\beta}$  MDS. angewendet, und zwar in der Art, dass alle 3 Stunden etwas davon mit einem Federkiele auf die Mandeln eingeblasen wird, so lange bis die Mandeln sinken. Würgen, Erbrechen u. s. w., das diesem Einblasen folgt, schadet nichts, — ist im Gegentheile oft sehr nützlich.

Was ist nun das Resultat dieses Verfahrens? Lassen wir den geehrten Herrn Kollegen selbst sprechen. „Kommt

die Krankheit in Behandlung vor Uebergang in's dritte Stadium, in welchem bei Erwachsenen wohl nur noch Hülfe zu bringen, und glücklicherweise kommt sie es meistens in mehr oder weniger begonnenem zweiten Stadium (bei kleinen Kindern wurde die Krankheit öfter gar nicht entdeckt, sie starben so unerwartet plötzlich, oder der herbeigerufene Arzt fand sie, wenn auch noch lebend, doch schon unter den Zeichen des herannahenden Todes), so wird man alsbald bemerken, dass die sonst sehr rasch fortschreitende Krankheit zum Stehen kommt, es gehen nun zumeist 24 Stunden hin, ohne dass besondere sichtliche Besserung bemerkbar, d. h. die Ausschwitzungen nehmen anscheinend weder zu noch ab. Bei genauerer Beobachtung zeigt sich aber, dass sie, ich möchte sagen, lockerer werden, sich etwas erheben, und wird das Allgemeingefühl der Kranken meistens schon ein besseres. In den nächsten 24 Stunden beginnt meistentheils der Ablösungsprozess ersichtlich, die die Ausschwitzungen umgebende Schleimhaut verliert mehr und mehr ihr eigenthümliches Aussehen, wird blässer und gesundheitsgemässer; wo die Ausschwitzung entfernt, zeigt sich eine gesunde schöne Röthe, mitunter kleine Eindrücke, ähnlich den Blatternarben, und es schwitst auf diesen Stellen nichts Neues wieder aus. Das Allgemeinbefinden bessert sich gleichzeitig zusehends. So geht es nun in den folgenden 24 Stunden fort und nicht selten stossen sich in dieser Zeit schon alle Ausschwitzungen ganz ab und der Kranke scheint geheilt. — Er ist es aber nicht, wenigstens nicht immer vollständig; denn als ich in mehreren Fällen den Versuch machte, um mit dem inneren Einnehmen aufzuhören und bloss, was die Kranken immer am leichtesten thun, noch mit dem Ausspülen fortfahren liess, wurde ich gewitzigt: es traten nach 1 oder 2 Tagen neue Ausschwitzungen hervor und erst nachdem die Kranken aufs Neue wieder die Arznei genommen, hielt es damit auf. Daher habe ich denn nun später immer noch 2 bis 3 Tage nach Entfernung der Ausschwitzungen in weiteren Zwischenräumen die Arznei fortnehmen, dabei ab- und zuspülen lassen und kein Rezidiv wieder gehabt.“

„Nicht will ich hier doch unerwähnt lassen, dass ich einmal in einem frühzeitig in Behandlung kommenden Falle den Versuch gemacht, die Krankheit durch Kali chloric. allein zu heilen. Ich liess auf gewöhnliche Weise gurgeln und gab innerlich die vierfache Verdünnung des Gurgelwassers. Es folgte allerdings Abstossung, aber Wiedererzeugung und Weiterausbreitung der Ausschwitzungen; auch besserte sich das sonstige Befinden durchaus nicht. Ich nahm nun meine Reserven wieder auf, und so ging's den gewohnten Weg in die Genesung.“

*Fig. 5.*







# JOURNAL

FÜR

## KINDERKRANKHEITEN.

Jedes Jahr erscheinen 12 Hefte in 2 Bdn. — Gute Originalaufsätze üb. Kinderkrankheiten werden erbeten und nach Erscheinen jeden Hefes gut honorirt.

Aufsätze, Abhandl., Schriften, Werke, Journale etc. für die Redaktion dieses Journals beliebe man derselben oder den Verlegern einsenden.

---

[BAND XXXVIII.] ERLANGEN, MAERZ u. APRIL 1862. [HEFT 3 u. 4.]

---

### *I. Abhandlungen und Originalaufsätze.*

Ueber die zu frühzeitige Synostose der Schädelknochen bei Kindern und über deren Folgen, von Dr. Fr. J. Behrend, Mitherausgeber dieses Journals.

Seit den ausgezeichneten Arbeiten von Virchow über die verschiedenen Formen des Schädels durch ungewöhnlich frühe oder ungewöhnlich späte, gänzliche oder theilweise Verwachsung der Schädelknochen (Verhandlungen der physik.-mediz. Gesellsch. zu Würzburg 1851, II, 230, und 1852, III, 247 und ferner 1856, VII, 199; dann R. Virchow, gesammelte Abhandl. zur wissenschaftl. Medizin, Frankf. 1856, 891) hat der hier erwähnte Gegenstand ein grösseres wissenschaftliches Interesse gewonnen und die Aufmerksamkeit der ärztlichen Praktiker erregt. Schon wird uns die Entstehung des Kretinismus dadurch um Vieles klarer, dass Virchow eine angeborene Disposition zur vorzeitigen Synostose des Basilartheiles des Schädels mit den angränzenden Knochen als Grund der ferneren abnormen Entwicklung des Kopfes und Gehirnes nachgewiesen hat. Wir haben vor Kurzem hier in einer Familie drei Kinder mit so eigenthümlich geformten Köpfen gesehen, dass wir sie mit Fug und Recht hier in Betracht ziehen können, zumal da Erscheinungen eingetreten sind, welche auf gehemmte Ausbildung des Gehirnes deutlich hinweisen. Wir haben uns in der Literatur nach weiteren Mittheilungen über analoge Fälle umgesehen, haben auch viel Schätzbare gefunden, wollen aber vorzugsweise bei einer Abhandlung blei-

ben, die einer der ausgezeichnetsten deutschen Aerzte in New-York, Dr. A. Jacobi, vor zwei Jahren daselbst veröffentlicht hat. Diese Abhandlung befindet sich in den „*Contributions to Midwifery and Diseases of Women and Children, with a report on the progress of Obstetrics and gynec and infantile pathology in 1858, by E. Noeggerath M. D. and A. Jacobi M. D.*“, New-York, 1859, 8.“ und da dieses Buch wohl nur wenig in Deutschland verbreitet ist, so wollen wir daraus das Wesentliche, was sich auf unseren Gegenstand bezieht, vorerst möglichst genau übersetzt mittheilen und dann die von uns selbst gemachten Beobachtungen daran knüpfen.

„Wir haben gefunden“, sagt Hr. Jacobi, „dass (zu frühzeitige) Ossifikation der Suturen nicht nur zu Asymmetrie des Schädels führt, sondern auch zu allmähligem Aufhören des Wachstums der Schädelknochen. Die Gehirnfunktionen hängen in bedeutendem Maasse von der Gestalt und der Symmetrie des Schädels ab; in Fällen von bedeutender Kleinheit und Asymmetrie finden wir gewöhnlich nicht nur eine Beeinträchtigung der intellektuellen Fähigkeiten, sondern auch des Vermögens der Lokomotion und der Empfindung. Konvulsionen, Taubheit und Stummheit, Mangel an Geschlechtstrieb sind als Folgen einer frühen und ausgedehnten Synostose der Suturen erkannt. Wo sie nur auf eine Seite oder Lokalität beschränkt ist, ist eine Art Ausgleichung in der Richtung der nachgiebigen, unverknöcherten Theile möglich; in solchen Fällen können die Gehirnfunktionen ziemlich oder ganz normal sein. Andere weniger günstige Fälle gleichen dem vor nicht langer Zeit von Schützenberger (*Archiv. génér. de médecine* 1856, Nr. 8) erzählten Falle von Osteosclerosis cranii. Die Krankheit dauerte vier Jahre, ehe dass die stetig zunehmende Kompression Seitens des harten, kompakten, elfenbeinartigen Schädels den Tod des Leidenden herbeiführte, welcher während seines ganzen Lebens häufig wiederholte Ohnmachten, eine lange Reihe von epileptischen und tetanischen Anfällen, abnorme Reizbarkeit, Geistesschwäche und zuletzt Idiotismus auszuhalten gehabt hatte.“

„Mit der einzigen Ausnahme der makrocephalen — hydrocephalen — Form des Schädels ist keine andere mit sol-

chem Eifer und Erfolge studirt worden, als die mikrocephale, besonders in ihrer Beziehung zur Minderung der Geistesfähigkeiten. Baillarger (*Gaz. des Hôpitaux* 1856, Nr. 91. — *Bulletin de l'Acad. XXI p. 950, 954, 1856*) sah in einem Dorfe der südlichen Schweiz drei mikrocephale Idioten, die dem Berichte nach schon mit vollkommen geschlossenen und festen Schädeln zur Welt gekommen sein sollen; zwei andere Kinder derselben Mutter, die körperlich und geistig wohl entwickelt waren, hatten eine lange Zeit nach der Geburt noch offene Fontanellen. Ähnliches ist ihm von einer anderen Frau erzählt worden, welche Mutter eines mikrocephalen Idioten und einiger anderer normal entwickelter Kinder war. Ferner beschreibt er einen in seinem Besitze befindlichen Schädel eines vier Jahre alt gewordenen idiotischen Kindes. Die Dimensionen dieses Schädels sind in der That sehr klein; der grösste Umfang misst nicht mehr als 35 Centimeter; die Kronennaht ist gänzlich verschwunden; ebenso auch eine knochige Hervorragung; nur die Lambdanaht war noch etwas erkennbar.“ —

„Ähnliche Fälle sind von Anderen beschrieben worden. Vrolik in Amsterdam (*Verhandlungen d. Wetenschappen Dec. I. Amsterdam 1854*, siehe Schmidt's Jahrbücher Bd. 85, 3) kannte einen idiotischen Knaben von 7 Jahren, dessen Schädelnähte bis auf die geringste Spur verschwunden sind. Der Schädel war symmetrisch, das Antlitz erschien als von links nach rechts und die Hinterhauptsportion als von rechts nach links gebogen. An der linken Seite war die Fossa cerebelli grösser, die Höhle für die Hemisphäre des grossen Gehirnes kleiner; die Knochen waren auch dicker an der linken Seite des Schädels, als an der rechten. Das Stirnbein war flach; die Stirnbeinhöcker sehr wenig hervorragend, die Scheitelbeine hoch, aber kurz; an dem linken Scheitelbeine und an einigen anderen Theilen eine lokale Rarifikation der Knochensubstanz; das Hinterhauptsbein schief und flach. An der Innenseite des Schädels keine Impressiones digitatae, alle Suturen fast vollkommen geschlossen. Mit alleiniger Ausnahme der Foramina mastoidea waren die Oeffnungen der Emissaria Sanctoorini sehr eng, aber der Kanal für die Karotis

war weit. Das Siebbein war eng; keine sichtbare Verbindungslinie zwischen dem vorderen und mittleren Ethmoidprozesse. Das Foramen ovale, condyloideum anterius und auditorium sehr gross, das Foramen rotundum klein. Oberkiefer, Nasen- und Jochbeine auffallend entwickelt. Die Hemisphären des grossen Gehirnes so verkürzt, dass das kleine Gehirn zum Theile unbedeckt blieb; Gyri wenig und unvollkommen; Sulci flach; die Nervi olfactorii dünn. Im grossen Gehirn war die rechte, im kleinen die linke die grösste; Pons Varolii war eng. Die Seitenkammer war von Serum so sehr ausgedehnt, dass zwischen der Kammer und der Kronennaht nur ein dünnes durchsichtiges Häutchen von dem bestand, was früher Gehirnschubstanz gewesen war; Corpus striatum und Thalamus abnorm abgeflacht.“

„Cruveilhier bespricht den Fall eines 18 Monate alten Kindes, an dessen Schädel keine Suturen zu erkennen waren. An Stelle der normalen äusseren Hinterhauptsprotuberanz und der Halbkreislinie sah man eine quere, sehr scharfe knöchige Hervorragung. Der vertikale Durchmesser des Schädels betrug nicht mehr als einen Zoll. Auch nicht eine Spur von Intelligenz hätte sich bei dem Kinde gezeigt.“

Vielleicht ist ein idiotischer Zustand bei Kindern in sehr vielen, wir wollen nicht sagen in den meisten, Fällen die Folge einer zu frühen Synostose der die Schädelhöhle bildenden Knochen und einer dadurch erzeugten partiellen oder totalen Verengung des Raumes für das Gehirn. Es ist das von Wichtigkeit für die in neueren Zeiten angeregte Frage von der Bildungsfähigkeit der idiotischen Kinder und der Sorge für ihre Erziehung.

„Das normale menschliche Gehirn“, sagt Hr. Jacobi, „unterscheidet sich von dem der Thiere nicht nur durch sein relatives Volumen, sondern auch durch sein Wachsthum.“ Das Bestehen der Fontanelle und das Offenbleiben der Suturen oder, mit anderen Worten, die Nachgiebigkeit der Schädelwände für die Zeit des ersten raschen räumlichen Wachstumes des Gehirnes ist daher eine wichtige Vorsorge der Natur.

In der ersten Kindheit ist das Gehirn sehr voluminös

und verhält sich zum Gewichte des Körpers wie 1 : 8, während das Verhältniss bei Erwachsenen 1 : 40 oder 1 : 50 ist. Sein weiches Gewebe wird allmählig etwas fester; der Unterschied von grauer und markiger (weisser) Substanz entwickelt sich mehr und die Gränzstelle oder die zwischen beiden liegende gelbliche Substanz wird nach und nach unmerklicher. Der Hirnstamm ist bei der Geburt noch graulich; bald werden die Pyramiden, dann die Oliven, nach drei Monaten die Varolsbrücke und nach sechs Monaten die Schenkel des grossen Hirnes und die Markkugeln völlig weiss. Das Uebergewicht des grossen Hirnes über das kleine, wodurch sich die menschliche Organisation vor der thierischen auszeichnet, ist jetzt noch bedeutender als bei Erwachsenen; das kleine Hirn nämlich, welches später entstanden und in seinem Wachstume noch zurückgeblieben ist, verhält sich zum grossen wie etwa 1 : 14, da es bei Erwachsenen wie 1 : 10 ist (Burdach, die Physiologie als Erfahrungswissenschaft, Bd. III §. 524, d, zweite Auflage, Leipzig 1838, 8). Die weitere Entwicklung des Gehirnes geht aber, wenn ihr kein Hinderniss durch zu frühzeitige Verknöcherung der Knochen, welche die Schädelhöhle bilden, oder durch irgend eine andere Ursache entgegentritt, mit grosser Energie vor sich. Von der späteren Kindheit sagt Burdach (ebendasselbst §. 541 A): „Am bedeutendsten und wichtigsten ist das Wachsthum des Gehirnes in diesem Lebensalter, welches schon darin sich äussert, dass die innere Fläche des Schädels Eindrücke bekommt, welche den Windungen und Lappen, so wie den Arterien und Blutleitern des Gehirnes entsprechen. In seinem Massenverhältnisse zum übrigen Körper tritt es gegen früher (s. oben) allerdings allmählig zurück, wie der übrige Körper an Masse zunimmt, aber es erreicht während des Kindesalters absolut genommen ziemlich die Gränze seines Wachstums im Ganzen, wie in seinen einzelnen Theilen, wie auch Sömmerring und Gebr. Wenzel nachgewiesen haben. Wenn es bei der Geburt über  $\frac{3}{4}$  bürgerl. Pfund wiegt, so steigt sein Gewicht im zweiten Jahre auf beinahe  $1\frac{1}{2}$  und bis in's siebente Jahr auf  $2\frac{1}{2}$  Pfund und darüber. Wenzels vermuthen, dass späterhin wohl die feinere Textur noch

ausgebildet werde, aber in der That ist keine weitere Entwicklung in den Verhältnissen der Faserung und der Substanz weiter zu bemerken, und wir müssen also anerkennen, dass das Gehirn, wie beim Embryo, so nach der Geburt, in seiner materiellen Entwicklung der Ausbildung seiner Funktionen vorausseilt, wie auch Auge und Ohr frühzeitig ausgebildet sind und nach der Geburt nur wenig noch wachsen, während sie erst später durch Übung die Kraft gewinnen, ihre Objekte scharf aufzufassen und genau zu unterscheiden.“

Normal also findet die kräftigste und stärkste Entwicklung des Gehirnes in der Kindheit Statt, mit deren Ende es auch sein Wachsthum beendet hat. Die knöcherne Umgebung des Gehirnes ist auch dem entsprechend; die einzelnen Knochen sind nicht mit einander verwachsen; ihr Festwerden und ihre Verwachsung geschieht der Norm nach nur allmählig und langsam. Beim neugeborenen Kinde verwächst der Körper des Keilbeines mit den grossen Flügeln desselben zwar sehr bald, aber die Keilbeinhöhle bildet sich noch nicht. Am Riechbeine verknöchert in den letzten Monaten des Säuglingsalters der obere Theil der senkrechten Platte mit dem Hahnenkamme und die Siebplatte, die mit den Seitentheilen verschmilzt. Am Schläfenbeine verwächst zuerst der Schuppentheil mit dem Trommelfellringe, dann mit dem Zitzenheile und endlich mit dem Felsentheile. Am Hinterhauptsbeine fangen die Gelenktheile an, sich mit dem Zapfen und dann auch mit dem Schuppentheile zu verbinden. Die Knochenränder an der Wölbung des Schädels treten allmählig näher an einander, so dass sie bald aufhören verschiebbar zu sein und die grosse Fontanelle kleiner wird, ohne sich gänzlich zu schliessen. An den Scheitelbeinen treten nach und nach die strahligen Knochenfasern mehr zurück, indem neue Knochensubstanz zwischen ihnen sich absetzt und eine mehr glatte Fläche bildet; auch fangen an den Rändern die Nähte an sich zu bilden. Die beiden Seitentheile des Stirnbeines vereinigen sich allmählig in der Mitte ihrer Höhe mit einander; die Stirnhöhlen fehlen noch (Burdach a. a. O. §. 536). Das Alles geht allmählig im ersten und zweiten Lebensjahre vor sich. Im dritten Lebensjahre ist der Schädel noch ohne Diploe

und seine Vorrangungen sind noch wenig entwickelt. Dagegen schliesst er sich, indem im zweiten Jahre die Fontanelle verwächst und im dritten Jahre Zacken an den Knochenrändern oder Nähte sich bilden, welche anfangs nur einfach oder locker verbunden sind, bis zum fünften Jahre aber sich vielfältigt haben und tiefer in einander greifen. Im Keilbeine entsteht die Höhle, welche aber noch klein bleibt. An den Schläfenbeinen bildet sich der knöcherne Gehörgang, namentlich an seiner unteren Wand, fortschreitend aus, so dass denn auch das äussere Hörloch nicht mehr so schräge, sondern senkrecht zu stehen kommt; auch verknöchert im dritten Jahre der Griffelfortsatz und verwächst mit dem Zitzenheile, während der Kanal sich schliesst, durch den er in die Trommelhöhle gedrungen war. Die Theile des Hinterhauptsbeines verwachsen untereinander im zweiten und dritten Jahre. Die beiden Hälften des Stirnbeines verwachsen im zweiten Jahre, und im fünften Jahre ist von der Stirnnaht keine Spur mehr vorhanden; Stirnhöhlen entwickeln sich noch nicht. Am Riechbeine verknöchert das senkrechte Blatt auch nun an seinem unteren Theile und verwächst oben mit den Stirntheilen. (Burdach a. a. O. §. 640).

Wenn nun aber die Verknöcherung und Verwachsung dieser Knochen nicht diesen normalen langsamen Gang nimmt, sondern weit vor der Zeit eintritt und den Raum für das Gehirn beengt, so muss dieses in seinem Wachsthum zurückbleiben. Es kann dann nicht zu der dem Menschen eigenen Vollkommenheit gelangen.

„Man findet“, bemerkt Hr. Jacobi (a. a. O.), „am Thierschädel nicht die Fontanelle des Menschenschädels, ausser bei einigen Affen, welche kurze Zeit nach der Geburt kleine und schnell verwachsene Fontanellen haben. Daher hält Baillarger, indem er sowohl das Wachsthum des Gehirnes als die frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte in Betracht zieht, sich für berechtigt, mikrocephalische Idioten den Thieren gleichzustellen. Gratiolet blieb selbst hierbei nicht stehen, sondern behauptete in der Sitzung der Pariser Akademie der Wissenschaft am 25. August 1856, dass zwischen der früheren oder späteren Verknöcherung der Schädelnähte in den ver-

schiedenen Rassen und Typen des Menschengeschlechtes und der Höhe ihrer intellektuellen Fähigkeiten ein direktes Verhältniss obwaltet. Bei den Kaukasiern“, behauptet er, „schliessen sich die Schädelnähte später als bei den Negern, und besonders verwachse die Kronennaht bei den Negern früh und bei den Kaukasiern spät. Aus diesem Grunde scheint eine verhältnissmässig späte Verknöcherung der Kronennaht der intellektuellen Entwicklung günstig zu sein. Die hohe Stirne der Kaukasier und die niedrige der Negerrasse sind ganz gewiss nur abhängig von dieser physiologischen Thatsache, obwohl angenommen werden kann, dass die Synostose der Suturen nicht die einzige Ursache der Formverschiedenheit des Schädels bei den verschiedenen Menschenrassen ist, da die unterscheidenden Charaktere der Schädel zum Theil schon gefunden werden, ehe noch die Synostose der Suturen vollständig geschehen ist (E. Huschke, über Kraniosklerosis und verdickte Schädel, Jena 1858).“

Zu frühzeitige Synostose einzelner Knochen, welche den Schädelraum bilden, muss auch einen Einfluss auf die Gestaltung der übrigen Knochen desselben haben. Besonders muss dieses der Fall mit den Knochen sein, die die Basis des Schädels herstellen. Virchow hat, wie schon erwähnt, vorzugsweise auf die zu frühe Synostose des Basilartheiles bei Kretinen hingewiesen und in seiner scharfsinnigen Weise Schlüsse für die Gestaltung des Antlitzes und des Schädelgewölbes daraus gezogen. Die häufigste Folge ist ein Mangel an Symmetrie und damit mehr oder minder verbunden eine Beeinträchtigung der Geistesfunktionen (Geistesschwäche, Blödsinn) und der Sinnesvermögen (Taubheit, Stummheit). Bei der Leichenuntersuchung eines Kretins fanden Eulenberg und Marsels (Jacobi a. a. O. S. 81) den Schädel und das Gehirn asymmetrisch; die Gyri der linken Seite breiter, gerader, einfacher gestaltet. Eine noch grössere Verschiedenheit zeigte das Chiasma, welches rechts  $\frac{1}{2}$  Zoll. breiter als links war; ebenso war der optische Nerv und der gestreifte Körper rechts mehr entwickelt; die Kortikalsubstanz auffallend dünn im Verhältnisse zur Medullarsubstanz; die rechte Seite des kleinen Gehirnes war weicher und kleiner als die linke. Eine weit



verbreitete Hyperämie fand sich um die Sphenobasilar-synostose, welche in diesem Falle vollkommen war. Den Ursprung dieser letzteren glauben die genannten beiden Autoren in einem während des Fötuslebens eingetretenen Entzündungsprozesse zu finden.

Eine häufige Folge der frühzeitigen Synostose am Schädel ist Epilepsie.

Sehr viele Epileptische haben einen in Folge zu früher Synostose abnorm gestalteten Schädel. Bisweilen ist das Hinterhaupt ganz flach, wie wir bei einem jungen Manne von 18 Jahren gesehen haben, der seit seiner frühesten Kindheit an Epilepsie litt. Bisweilen ist der Schädel sehr klein, bisweilen oben kegelförmig, bisweilen ganz kugelförmig, wie ein Apfel. Bisweilen erscheint er von beiden Seiten, bisweilen in der Richtung von vorne nach hinten komprimirt. Sehr häufig ist er unsymmetrisch. Bei einem seit seiner Kindheit an Epilepsie leidenden Manne fand Rieken (*Gräfe und Walther's Journal für Chirurgie und Augenheilk.* XVII, 2) die ganze rechte Hälfte des Kopfes niedriger stehend, grösser und nicht so regelmässig gestaltet wie die rechte Kopfhälfte. Unter 43 Epileptischen fand Müller in Pforzheim (*Virchow, Handb. der speziellen Pathologie und Therapie* IV, 1) bei 39 den Kopf unsymmetrisch; in der Mehrheit dieser Fälle war ausserdem noch Hyperostose des Schädels vorhanden. Dass mit der Epilepsie sehr oft ein mehr oder minder ausgesprochener Idiotismus verbunden ist oder dass solcher eine Folge lange bestehender Epilepsie ist, besonders wenn diese seit der Kindheit da ist, ist bekannt. Hr. Jacobi (a. a. O. S. 82) hat von Hrn. Schilling, einem Arzte in New-York, erfahren, dass ein acht Jahre altes Mädchen schon seit einigen Jahren an Epilepsie gelitten hatte, die nach anamnestischen Thatsaachen offenbar in zu frühzeitiger Synostose der Schädelnähte ihren Grund hatte. Hr. Jacobi selbst hat 4—5 Monate ein 15 Jahre altes Mädchen behandelt, welches, obwohl regelmässig und recht reichlich menstruiert, seit seinem zweiten Lebensjahre einmal, zweimal oder dreimal täglich an epileptischen Anfällen gelitten hat, denen offenbar dieselbe Ursache zum Grunde lag.

Da das Gehirn, zwar schon bei der Geburt gegenüber dem der Thiere ein verhältnissmässig grosses Volumen darbietend, mit Ende des ersten und dann im zweiten und dritten Lebensjahre kräftig zu wachsen fortführt, so zeigt sich auch in diesem Alter erst, höchst selten früher, als Folge der abnormen und zu frühen Verknöcherung der den Schädelraum bildenden Wände, wodurch diese die ihnen noch nothwendige Nachgiebigkeit einbüssen, die Epilepsie. Im Alter vom zweiten bis sechsten Lebensjahre entwickelt sie sich aber am häufigsten. Cazaupieilh (*De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale*, in den *Archiv. génér. de Médecine* 1825, p. 73) fand, dass von 66 Fällen von Epilepsie bei 18, also mehr als 27 Prozent, dieselbe in den ersten fünf Lebensjahren der Kranken sich entwickelt hatte.

Viele Fälle der Art sind ganz anders angesehen worden, als wir sie hier anschauen. Man hat sie, worauf auch Hr. Jacobi (a. a. O. p. 83) aufmerksam macht, als Hypertrophie angesehen, das heisst als Fälle von abnorm zu gross entwickeltem Gehirn für die Räumlichkeit des Schädelraumes. Ein Missverhältniss der Grösse zwischen beiden ist allerdings vorhanden, aber dieses Missverhältniss liegt nicht in dem zu stark entwickelten Gehirn, sondern in dem in Folge zu früher Ossifikation zu eng gebliebenen Raume für dasselbe. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass nicht auch wirkliche Hypertrophie des Gehirnes vorkomme, das heisst, ein wirklich im Ganzen oder in einzelnen Theilen zu massenhaft entwickeltes Gehirn bei normaler Räumlichkeit des Schädelkastens oder ein durch inneren Wassererguss zu sehr ausgedehntes Gehirn (innerer Wasserkopf), so dass auch der ganz normale Schädelraum für dasselbe zu eng wird. Die Symptome sind dann ziemlich dieselben; die differentielle Diagnose während des Lebens sehr schwierig. Sind Symptome von Hirndruck (Idiotismus, Epilepsie, Störungen der Empfindung, der Sinnesperzeption u. s. w.) vorhanden, so ist die Diagnose nur dann leicht, wenn der Schädel wirklich ungewöhnlich klein (Mikrocephalus) oder unsymmetrisch gestaltet ist, und diese Kleinheit und Deformität des Schädels aus zu frühzeitiger und zu energischer Ossifikation der Wände des Schädel-

raumes sich deduziren lässt. In vielen Fällen ist das sehr gut möglich.

„Vor einigen Jahren“, berichtet Hr. Jacobi (a. a. O. S. 84), „hatten wir Gelegenheit, drei Fälle zu beobachten, wo über das Missverhältniss des ursprünglich normalen Gehirnes zu dem abnormen Schädelraume gar kein Zweifel obwaltete. Die Engigkeit des letzteren, erzeugt durch zu frühe Synostose der Suturen und Fontanellen, war die einzige Anomalie; der Verknöcherungsprozess wurde ganz regelmässig gewesen sein, wenn er einige Monate später sich vollendet hätte; es war keine konstitutionelle Krankheit irgend einer Art vorhanden, keine Spur von Hyperostose oder vorangegangener Entzündung. Die 3 Kranken, welche mir im August 1851, zu Ende 1855 und im August 1856, zur Beobachtung kamen, waren Kinder, — zwei 10 und eines 11 Monate alt; das erste war ein Knabe, die zwei anderen Mädchen. Alle waren körperlich gut entwickelt, robust und anscheinend immer gesund gewesen. Das dritte Kind soll in den letzten Monaten vor seinem Tode von Zeit zu Zeit plötzlich und ohne wahrnehmbare Ursache laut und heftig aufgeschrien haben. In keinem dieser Fälle war es möglich, Verstandesschwäche, Apathie, Schlafsucht und Schwäche der Gliedmassen wahrzunehmen, — Symptome, welche Cathart Lees als zuverlässige Zeichen der eigentlichen krankhaften Hypertrophie des Gehirnes betrachtet; in dem einen Falle, dem ersten nämlich, verlor das Kind seine gewöhnliche Frische und Munterkeit etwa 14 Tage vorher, ehe die Symptome heftig wurden; in den beiden anderen Fällen zeigte sich dieses erst einen oder zwei Tage vor den heftigen Symptomen der Gehirnkompensation. Die Kinder wurden schläfrig, fast soporös, die Pupillen erweitert und Erbrechen folgte bald. Von Zeit zu Zeit zeigten sie, besonders der dritte Kranke, das zwischenlaufende Erscheinung von Gehirnreizung. Die Schlafsucht nahm immer mehr zu, so dass die Kinder vollständig bewusstlos wurden, und in vollständiger Lähmung, jedoch ohne alle Konvulsionen, dem Tode anheimfielen.“

Hr. Jacobi, der diese drei Fälle für unverkennbar (*unmistaklich*) erklärte, meint aber doch, dass die hier kurz

angedeuteten Symptome nichts Charakteristisches haben, sondern eben nichts weiter darbieten, als die Symptome von Gehirndruck, der, wie schon erwähnt, aus sehr verschiedenen Ursachen entspringen kann:

1) bei normal grossem Gehirne durch zu engen (zu früh verknöcherten) Schädel;

2) bei normal grossem Schädel, aber hypertrophischem Gehirne (krankhafte Gehirnhypertrophie; wenn solche vorkommt);

3) durch Ansammlung von Flüssigkeit innerhalb des Schädelraumes, so dass das ausgedehnte Gehirn einen Druck erleidet, oder durch Bildung von Geschwülsten u. s. w.

Der Druck kann ein allgemeiner sein, nämlich auf die ganze Gehirnmasse wirkend, oder auch nur ein partieller, und es lässt sich erwarten, dass die Erscheinungen nur hiernach verschieden sein werden, nicht aber nach der Ursache des Druckes. Die Diagnose hinsichtlich der Schuld, welche einer zu frühen Synostose beizumessen ist, kann eben im Leben nur durch Untersuchung der Schädelwände begründet werden, und es versteht sich von selbst, dass während des Lebens diese Untersuchung nur auf die obere und die seitliche Wand der Schädelhöhle, also auf die eigentliche Schädelwölbung, sich beziehen kann, während über die Beschaffenheit der Schädelbasis erst nach dem Tode ein Urtheil möglich ist. Vielleicht bleibt es einer späteren Zeit vorbehalten, aus den Grössen- und Entwicklungsverhältnissen der einzelnen Gesichtsknochen und ihrer Stellung zu einander, oder, so zu sagen, aus der Physiognomie des Gesichtes einen Schluss auf eine sehr frühe oder eine spät eingetretene Synostose in der Schädelbasis zu ziehen, worauf schon Virchow hingewiesen hat.

„Bisweilen,“ sagt Hr. Jacobi ganz richtig (a. a. O. S. 85), „ist der Arzt im Stande, anamnestische Thatfachen, die besten von allen, über den gewesenen Zustand der grossen Fontanelle und der Schädelnähte in solchen Fällen zu erlangen. Auf diese Weise gelangten wir zu einer genauen Diagnose bei unseren letzten beiden Kranken. Wir fanden bei dem einen Kinde, welches 10, und bei dem anderen, wel-

ches 11 Monate alt war, die grosse Fontanelle vollkommen geschlossen und konnten keinen Puls durch dieselbe fühlen. Die Eltern des letzten Kindes erzählten uns, ohne von uns durch Fragen dazu verleitet zu sein, und nur durch unsere Untersuchung der Fontanelle angeregt, dass diese bei einem anderen ihrer Kinder, welches zwei Jahre vorher in demselben Alter und unter denselben Symptomen gestorben war, lange zuvor sich geschlossen hatte.“

„Im ersten und dritten Falle war uns die Leichenuntersuchung gestattet. Das Resultat war in beiden ganz gleich. Wir fanden nirgends eine pathologische Veränderung, ausser einer abnormen Festigkeit des Schädels und folgenden Zustand: Die Schädelhöhle war vollständig und ganz kompakt vollgefüllt von dem Gehirne; die Hirnhäute blass; kein Zeichen von Entzündung oder Hyperämie; die Sinus eng; Gyri abgeflacht; Gehirnsubstanz dicht, elastisch, schwer zu durchschneiden, von anscheinend beträchtlicher spezifischer Schwere; die graue Substanz weisslich; in den Hirnhöhlen keine auffallende Menge von Flüssigkeit. Es fand sich kein Missverhältniss zwischen den verschiedenen Theilen des Gehirnes, wie es bei genuiner Gehirnhypertrophie niemals fehlt; bei letzterer findet nur eine Zunahme der weissen Substanz Statt, während die graue unverändert bleibt und weder der mittlere Theil des Gehirnes, noch das kleine Gehirn betroffen ist, wogegen der Druck der nicht nachgiebigen Schädelwände bisweilen, wenn auch nicht immer, nach jeder Richtung hin wirkt und alle Theile des Gehirnes trifft, welches in jeder anderen Beziehung gesund sein kann.“

Bei den Leichenuntersuchungen kann es auch leicht kommen, dass man krankhaft gesteigerte Konsistenz der Gehirns substanz oder Induration, auch Sklerosis des Gehirnes genannt, zu sehen glaubt, wo solche nicht vorhanden und das Gehirn nur durch die Wände zu sehr eingeschränkt worden ist. Hoher Grad von Sklerosis des Gehirnes ist allerdings mit Atrophie verbunden, aber bei geringem Grade ist letztere nicht vorhanden. Es ist hier noch Vieles sehr dunkel und bedarf der Aufklärung. Wir erinnern an die Fälle von F. Weber (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neuge-

borenen, Kiel 1851, I, 31) und von Stiebel jun. (Journal für Kinderkrankheiten, Januar und Februar 1857), welche Fälle auch von Hrn. Jacobi erwähnt sind. Letzterer fügt noch einen Fall hinzu, den er selbst erlebt hat und der ebenfalls zeigt, wie schwierig die Diagnose ist und wie viel noch in dem hier angeregten Punkte zu thun bleibt.

Erster Fall. Georg F., 11 Monate alt, ein kräftiges Kind, war bis dahin noch nicht krank gewesen. Erst im November 1857 wurde er unruhig, fing an zu fiebern, hatte Hitze und etwas Erbrechen. Seine Eltern, welche glaubten, dass der Knabe sich den Magen verdorben, gaben ihm ein Brechmittel; am Tage darauf erbrach er zweimal, hatte gehörige Leibesöffnung, blieb aber sonst in demselben Zustande.

Um 7 Uhr Abends sah ihn Hr. Jacobi zuerst. Er fand einige leichte Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und den Armen; 40 Athemzüge in der Minute, ziemlich regelmässig; Puls 140 und klein; die Pupillen erweitert, zwar gegen das Licht reagirend, aber dann eine Zeit lang schwankend und sich wieder erweiternd; die Bindehaut der Augäpfel etwas mit Blut injiziert; Hinterkopf ungewöhnlich warm, aber Hände und Füsse nicht heiss. Das Kind, im Allgemeinen wohl gestaltet, nur der Kopf etwas gross, hatte sechs Zähne schon durchgebracht; das Zahnfleisch etwas geschwollen. Grosse Fontanelle und Schädelnähte vollkommen geschlossen und nach dem Berichte der sehr gebildeten Verwandten des Kindes hat diese Verknöcherung schon mindestens 3 Monate bestanden.

Die Diagnose des Hrn. Jacobi ging auf Sklerose des Gehirnes in Folge von mechanischer Kompression desselben durch frühzeitige Verwachsung der Schädelnähte und gesteigert durch Blutandrang nach dem Gehirne, in Folge der Dentition. Die Prognose wurde für ungünstig erklärt; der Knabe könnte wohl von dem Anfalle sich erholen, aber nur um später einem wiederholten Anfalle zu erliegen, oder besten Falles idiotisch zu werden.

Die Behandlung bestand in Eisumschlägen auf den Kopf, Darreichung von Kalomel mit Jalape, Bilsenkrautextrakt, Senfteig auf die Füsse, später Digitalis, Einreibung von grauer Salbe u. s. w. Unter Konvulsionen, Erbrechen, Injektion der Augenbindehaut, Schlafsucht und anderen Erscheinungen von Gehirndruck stirbt das Kind am 6. November.

Bei der Leichenuntersuchung findet man Folgendes: Galea aponeurotica ganz blass, ausser am Hinterkopfe, wo sie stark von Blut durchdrungen war. Nach Entfernung der Kopfhäute fanden sich 15 weisse und ungewöhnlich dichte inselartige Stellen von  $\frac{1}{12}$  bis  $\frac{3}{4}$  Zoll im Durchmesser an

dem Stirnbeine und an dem Scheitelbeine, Schädel nicht dicker als gewöhnlich, Hinterhauptsknochen sogar etwas dünn, aber hyperämisch, und auf der Innenseite mit Fingereindrücken so stark versehen, wie bei Erwachsenen. Jene Inselflecke, welche sich als grosse Verknöcherungsstellen erweisen, sind nach Innen eben so deutlich, wie nach Aussen. Von der Stirnaht keine Spur. Zwischen dem Stirnbeine und den Scheitelbeinen kein Zwischenraum; die grosse Fontanelle gänzlich verschwunden; an dieser Stelle ist die Kronennaht und die Pfeilnaht zwar nicht gänzlich verknöchert, aber durchaus nicht mehr nachgiebig; überall ist die Verknöcherung vollkommen geschehen.

Die Dura mater kann vom Schädel nicht abgezogen werden, so dick und so fest ist sie mit ihm verwachsen. Die Sinus, so wie alle Blutgefässe der Pia mater, besonders am kleinen Gehirne, sind strotzend voll; nirgends ein Extravasat oder sonstige pathologische Veränderungen.

Das Gehirn gross, schwer, fest, in allen Theilen verhältnissmässig entwickelt; Gyri zahlreich und fest, einige derselben etwas abgeflacht, besonders an der oberen Fläche der Hemisphären. Die graue Substanz ist zwar nicht so hart als die weisse, aber doch derb und elastisch. Beim Durchschnitte zeigt sich kein Blut, ausser durch Druck. Hirnhöhlen eng, kein Serum enthaltend. Varolsbrücke und verlängertes Mark sehr fest und dick, so dass sie schwer zu durchschneiden sind.

Die Krankheitszufälle hatten, worauf Hr. Jacobi aufmerksam macht, das Charakteristische, dass nach dem ersten Krampfanfalle keine anderen Konvulsionen mehr eintraten als erst ganz kurz vor dem Tode, und dass weder Harnverhaltung noch Verstopfung, welche doch sonst bei Gehirnleiden so gewöhnlich sind, vorhanden waren.

Hr. Jacobi erinnert an einen ähnlichen Fall, welchen Mauthner in der österreichischen Zeitschrift für Kinderheilkunde September 1857 mitgetheilt hat.

Wir wollen nun einen Fall oder vielmehr drei Fälle erzählen, die uns vorgekommen sind.

**Zweiter Fall.** Ein Unterbeamter, bei einer Verwaltungsbehörde angestellt, heirathete in seinem 36. Jahre. Er war gesund, von normalem Kopf- und Körperbau und von, wenn auch nicht bedeutenden, doch ganz guten Geisteskräften. Die Untersuchung, die ich später an seinem Kopfe vornahm, um zu ermitteln, ob in seiner Kindheit eine zu frühe oder eine unregelmässige Synostose der Schädelknochen stattge-

funden hatte, erwies nichts davon. Die Stirn war, wenn auch nicht hoch, doch gut entwickelt; der Hinterkopf schien allerdings etwas grösser als gewöhnlich zu sein, allein eine ungewöhnliche Abweichung der Form konnte ich daran doch nicht erblicken. Wann bei ihm in seiner Kindheit die Verwachsung der Fontanelle und der Schädelnähte stattgefunden, konnte er ebensowenig sagen als wann er in seiner Kindheit zu gehen und zu sprechen angefangen.

Seine Frau war, als er sie heirathete, etwa 27 Jahre alt und als ich sie sah, nämlich 12 Jahre später, war sie noch ganz frisch, munter, gesund, voller Lebendigkeit, obgleich sie schon 4 Kinder gehabt und manches schwere Leid ausgestanden hatte. Ihre Gestalt und besonders ihr Kopfbau zeigte nicht die geringste Abnormität, wenigstens keine Spur, aus der sich auf eine in der Kindheit stattgehabte zu frühzeitige oder unregelmässige Synostose der Schädelknochen konnte schliessen lassen.

Nur ein Umstand ist hier hervorzuheben, nämlich der, dass der Mann der einzige von vier Geschwistern war, der noch lebte; er hatte, wie er berichtet, noch 3 Schwestern gehabt, von denen die älteste von Kindheit an blödsinnig, das 21. Lebensjahr erreichte und dann unter Krämpfen und Aufschreien starb. Sie hatte, wie er ganz deutlich noch weiss, einen etwas spitzigen auffallend kleinen Kopf mit kleiner etwas schiefer Stirn und wurde deshalb auch oft Spitzkopf genannt. Die zweite und dritte Schwester waren auch frühzeitig gestorben und zwar im dritten und zweiten Lebensjahre, angeblich, so viel der Mann sich erinnern konnte, an Zahnkrämpfen.

Als ich die Familie, von der hier die Rede ist, kennen lernte, war der Mann etwa 48 Jahre und die Frau ungefähr 38 Jahre alt; beide waren also 10 bis 12 Jahre verheirathet und hatten 4 Kinder gehabt. Von diesen Kindern lebten noch drei, nämlich das älteste, ein Mädchen, etwa 8 bis 9 Jahre alt, welches idiotisch ist und in einer hiesigen Anstalt für Erziehung blödsinniger Kinder sich befindet. Das Mädchen ist noch daselbst zu sehen, hat einen auffallend kleinen Kopf, der fast apfelförmig ist, ein fortwährend geröthetes Gesicht, ungewöhnlich glänzende, aber fortwährend unruhige Augen und scheint von steter Rastlosigkeit geplagt zu sein. Die Kleine kann keinen Gedanken festhalten; sie kann nichts lernen, spricht unzusammenhängend, weiss die Gegenstände nicht genau zu benennen, braucht bisweilen ganz unverständliche Worte, isst mit thierischer Hastigkeit, zerreisst bisweilen Alles, was sie bekommen kann, steckt Alles zu sich, was sie findet und hat einen sehr unruhigen, von häufigem Aufschreien unterbrochenen Schlaf. Die Untersuchung des Kopfes ergibt deutlich eine zu früh stattgehabte Synostose der Schä-



delknochen, womit auch die Aussage der Mutter übereinstimmt, welche berichtet, dass, als die Kleine 6 Monate alt gewesen, man schon keine Spur der grossen Fontanelle mehr an dem Kopfe gefunden habe. Ihr, der Mutter, sei das schon damals aufgefallen, aber die Hebamme habe ihr versichert, es sei das gerade ein Beweis von früher Reife des Kindes und ein Zeichen künftiger Kräftigkeit. Das Kind habe ziemlich leicht die Zähne bekommen, sei aber immer sehr unruhig und, wie sie sich ausdrückte, fast quecksilbern gewesen. Es habe früh gehen gelernt, aber immer eine auffallende Unstetigkeit gezeigt. Krämpfe oder Zuckungen habe es nicht gehabt, aber stets einen unruhigen von Aufschreien unterbrochenen Schlaf, und lange Zeit habe es Koth und Urin, wo es ging und stand, unter sich gemacht.

Das zweite Kind, ein Knabe, dessen Kopf von gewöhnlicher Grösse gewesen sein soll, ist nach Angabe der Mutter im 10. Monate des Lebens an Zahnkrämpfen gestorben. So viel die Mutter sich erinnern kann, war bei seinem Tode die grosse Fontanelle noch nicht geschlossen. Das dritte Kind, ein Mädchen, war  $1\frac{1}{2}$  Jahr alt, als ich es sah. Es hatte einen vollkommen und fest verwachsenen Schädel; der Kopf war auffallend klein; die Stirn niedrig und hinten überliegend, gleichsam in die Kronennaht hineingedrückt; die Scheitelbeine dagegen oben etwas erhaben und der Hinterkopf ungewöhnlich lang. Schon als dieses Kind 8 Monate alt war, war keine Spur der Fontanelle mehr zu fühlen und der Hinterkopf war fortwährend heiss. Das Kind hatte eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Kopfbau und dem Gesichtsausdrucke der älteren blödsinnigen Schwester; es hatte ganz gut entwickelte Zähne, war ebenfalls rastlos und ohne ruhigen Schlaf. Es lernte frühzeitig gehen; wurde aber, als es über 17 Monate alt war, sehr ernstlich krank. Die ersten Symptome schienen die einer Bronchitis zu sein; dazu gesellten sich aber Symptome eines Gehirnleidens, und zwar einer Meningitis. Die Behandlung bestand in Eisumschlägen auf den Kopf, kleinen Gaben Kalomel, Blasenpflaster im Nacken, Senfteigen u. s. w., aber das Kind starb und die Leichenuntersuchung wurde nur so weit gestattet, dass man die Kopfhaut einschneiden und die Schädelnähte besichtigen konnte. Diese zeigten sich in der That so vollkommen verwachsen, dass man von der Kronennaht und einem grossen Theile der Pfeilnaht kaum noch eine Spur sah; etwas sichtbarer noch war die Lambdanaht, aber auch diese war sehr dicht und fest; beim Aufklopfen mit dem Skalpeltiele und einem kleinen Hammer zeigten sich die Schädelwände ungewöhnlich hart und fest und ihre Farbe erwies eine sehr mächtig vorgeschrittene Ossifikation; die Galea aponeurotica zeigte nichts Ungewöhnliches. Leider war uns

nicht erlaubt, die Hirnschale zu öffnen, um das Gehirn zu besichtigen.

In diesem Falle ist offenbar Erbliehkeit mit im Spiele, und zwar Familienanlage, die sich auch bei den Vaterschwestern kund gethan hat, und wenn der Vater selbst von dieser Neigung zu frühzeitiger Schädel-synostose frei geblieben ist, so findet man doch häufig, dass erbliche Krankheiten oder erbliche Körperanlagen manchmal ein Glied der Abstammung überspringen und auf das zweite Glied übergehen. Interessant sind noch die verschiedenen Folgen, die hier die frühzeitige Schädel-synostose gehabt hat; Blödsinn in späteren Jahren, Gehirnleiden, bald mehr akuter, bald mehr chronischer Art im frühen Lebensalter, und der Tod unter vielerlei Zufällen.

„Ueberschaut man,“ sagt Hr. Jacobi (a. a. O. S. 93), „die Reihe von Fällen und Beobachtungen, die bisher bekannt geworden sind, so wird man von einer neuen höchst interessanten Thatsache betroffen. Wir haben von einem Kinde berichtet, dessen Bruder in demselben Alter und unter denselben Symptomen bei vollkommener Verwachsung der Fontanelle und der Schädelnähte gestorben war. Baillarger erwähnt dreier mikrocephalischer Idioten in einer Familie. Nichts der Art jedoch zeigte sich in unserem letzten Falle; der Knabe hatte Schwestern, von denen die älteste 9, die jüngste 3 Jahre alt war, und deren Köpfe alle wohl entwickelt und sogar gross waren. Vom jüngsten Mädchen wurde erzählt, dass sie sehr lange Zeit auffallende Pulsationen in der grossen Fontanelle gehabt hat. Es scheint daher in einigen Fällen frühzeitiger Verwachsung der Fontanelle und der Schädelnähte eine erbliche oder Familienanlage zu fehlen, während sie in anderen nicht geläugnet werden kann.“

„Wir sind,“ bemerkt Hr. Jacobi weiter, „so glücklich gewesen, dem Hrn. Dr. Kammerer bei der Leichenuntersuchung eines 36 Jahre alten Mannes zu helfen, welcher an sogenannter Gehirnsklerose gestorben war. Der Mann ist von Hrn. K. mehrere Jahre ärztlich behandelt worden, und da er dazu dient, viele Punkte in dem hier besprochenen

Gegenstände mehr in's Klare zu bringen, so wollen wir ihm hier etwas näher mittheilen.

**Dritter Fall.** Die Leiche war die eines Schneiders, der immer gesund gewesen sein soll. Nur zwei Jahre vor seinem Tode bekam sein Angesicht eine kaektische Farbe; er klagte über häufiges Schmerzgefühl in der epigastrischen Gegend, wozu sich gewöhnlich Erbrechen gesellte; der Kranke wurde nach und nach immer mürrischer, schweisgsamer, verdriesslicher. Zu derselben Zeit oder kurz darauf fühlte er einen kriechenden Schmerz in den Händen und Füßen, der sich oft änderte und seinen Sitz wechselte, so dass man ihn für rheumatisch hielt. Sein Arzt jedoch schrieb diese Schmerzen einem zentralen Ursprunge zu und in der That kamen bald andere Erscheinungen, welche dieses deutlich erwiesen. Ein Anfall von Ohnmacht mit gänzlichem Verluste des Empfindungs- und Bewegungsvermögens trat plötzlich ein und von diesem Anfalle erholte sich der Kranke niemals ganz. Er hatte von da an immer einen kleinen und fieberhaften Puls und viele Gehirnsymptome, welche beim Typhus vorzukommen pflegen, ohne dass jedoch die abdominellen typhösen Symptome sich zeigten oder kritische Ausscheidungen sich einstellten. Dann wiederholten sich die Anfälle von Ohnmacht; die Pausen zwischen ihnen wurden kürzer und begannen unter zunehmender Parese der Gliedmassen, mit heftigem Schmerze im Hinterhaupte. In den letzten Wochen vor dem Tode kamen die Anfälle fast täglich, der ihnen vorangehende Kopfschmerz wurde unerträglich, zwang den Kranken zu grässlichem Schreien und wurde nur durch festes und hartes Zusammendrücken des ganzen Kopfes etwas gemildert; gewöhnlich folgte auf den Anfall ein reichlicher Schweiss. In den letzten 8 Tagen seines Lebens konnte der Kranke nicht mehr liegen, weil dann seine Schmerzen fürchtbar zunahmen; er lief deshalb Tag und Nacht umher. Er hatte 8 bis 12 Anfälle täglich und jedesmal kam auf den Schweiss ein Frösteln und Zittern. In einem dieser Anfälle starb der Kranke.

**Leichenschau.** Am 9. Dezember, 17 Stunden nach dem Tode: Galea aponeurotica blass, bleich; Schädelwölbung fest, besonders in den Stirn- und Schädelscheitelpartien. Die beiden letzteren Knochen waren sehr hohl und der eine erstreckte sich sehr weit nach vorne, der andere nach hinten. Die Stelle der grossen Fontanelle war tief eingedrückt; die Nähte waren nur noch hier, d. h. ganz genau an dem Punkte zu sehen, wo die Pfeilnaht mit der Kronennaht zusammentrifft; sonst war von ihnen keine Spur mehr vorhanden. Der Schädel war lang und schmal gestaltet (Dolichocephalus nach Virchow); Diploe sehr stark entwickelt; Fingerein-

drücke sehr tief und gross, besonders auf der Innenseite des Stirnbeines und an dem unteren Theile des Hinterhauptbeines. Die Sulci oder Schädeleindrücke für die Sinus waren ungewöhnlich tief; Foramina emissaria nirgends zu sehen. Die Ränder der Fingereindrücke, die Jugs cerebralia ungewöhnlich scharfkantig, besonders an der Gehirnbasis; türkischer Sattel von ganz aussergewöhnlicher Grösse mit scharfen Rändern. Die ganze Innenseite des Schädels und die Dura mater blutlos; weniger die Arachnoidea, die jedoch keinesweges hyperämisch war. Das Gehirn steif, derb, hart; Gyri ausserordentlich flach auf der ganzen Oberfläche des Gehirnes; innerer und oberer Rand beider Hemisphären sehr scharf, ihre innere Fläche sehr platt und hart. Die graue und weisse Substanz sehr wenig Blut enthaltend; letztere sieht missfarbig, etwas schmutzig-grau aus. Scheiben, aus den Hemisphären ausgeschnitten, sind so fest, dass sie, an einem Ende aufgehoben weder brechen, noch sich verziehen; die Kommissuren hart und derb. Die Seitenhöhlen sehr eng, kein Serum enthaltend, die dritte und vierte Hirnhöhle normal, aber eng. Das Gehirn auch in der Tiefe überall von derselben Dichtigkeit und Derbheit als an der Oberfläche, und die Varolsbrücke und das verlängerte Mark noch mehr. Kein Missverhältniss zwischen der grauen und weissen Substanz in Bezug auf das Volumen.

Dieses ist, bemerkt Hr. Jacobi, offenbar ein Fall von Gehirnsklerose, und er glaubt annehmen zu dürfen, dass eine zu frühe Schliessung der grossen Fontanelle und der Schädelnähte der erste Grund war. Er schliesst das aus der Vertiefung der Stelle, wo die grosse Fontanelle gesessen hat, ferner aus der Anlage und Form der Stirn und des Hinterhauptes oder vielmehr aus der ganzen Gestaltung des Schädels. Seiner Meinung nach datirt sich also hier das Missverhältniss zwischen Schädel und Gehirn aus dem letzten Viertel des ersten Lebensjahres. Die Dentition hatte der Kranke glücklich überstanden, während andere unter solchen Umständen schon dabei zu Grunde gehen. Die Intelligenz des Kranken hatte nicht gelitten und es ist dieses, meint Hr. Jacobi, nicht ungewöhnlich in den Fällen von zu früher Verwachsung der Fontanelle und der Schädelnähte, wo das Missverhältniss zwischen Schädelraum und Gehirn nur langsam vorschreitet und Irritationen ausgeblieben sind. Er hält es für nicht unwahrscheinlich, dass in den letzten Lebensjahren des Kranken eine erneuerte Ablagerung von Kalkerde

stattgefunden hat, und zwar mehr an der Basis des Schädels als an den anderen Theilen desselben.

In Bezug auf die Annahme, dass bei ganz normalem Schädelraume durch spätere krankhafte Hypertrophie des Gehirnes sich ein ganz ähnliches Missverhältniss ausbilden könne, und dass das hier der Fall gewesen sein möge, bemerkt Hr. Jacobi, dass solche Hypertrophie die weisse Substanz des Gehirnes und nicht die graue betreffe, und nur die grossen Hemisphären angehe, nicht das kleine Gehirn, und dass dadurch ein Missverhältniss zwischen beiden erzeugt werde. In dem eben erzählten Falle hat dergleichen nicht bestanden.

Schliessen wir nun das, was wir über die Diagnose, Prognose und Behandlung der frühzeitigen Synostose der Schädelknochen wissen, mit folgenden Sätzen:

1) Die zu frühe Verwachsung der Fontanelle und Schädelnähte, meistens auf erblicher Anlage beruhend, aber auch ohne dieselbe vorkommend, ist entweder partiell oder allgemein.

2) Es erzeugt sich dadurch eine Beengung des Raumes, entweder im Ganzen oder in einzelnen Stellen, für das sich entwickelnde Gehirn.

3) Die Symptome, die dadurch herbeigeführt werden, sind je nach dem Grade der Raumbeengung und je nach den einzelnen Theilen des Gehirnes, die besonders dadurch in der Entwicklung beschränkt werden, im Allgemeinen die der Kompression des Gehirnes und bald die der Störung der Intelligenz oder die der Perzeption u. s. w.

4) Alle Einflüsse, welche Kongestion nach dem Gehirn oder eine Reizung desselben herbeiführen, steigern die Zufälle und bewirken Konvulsionen, Lähmungen und den Tod.

5) Das einzige sichere diagnostische Merkmal ist die Betastung und Besichtigung des Kopfes, um den Zustand der Fontanelle und der Schädelnähte zu ermitteln. Im ersten Lebensjahre ist dieses während des Lebens ganz gut möglich. Im späteren Alter muss die Anamnese über die Zeit der Schliessung der Fontanelle, ferner die Form des Schädels und

endlich die Rücksicht auf gleiche oder ähnliche Vorkommenheiten in der Familie Aufschluss geben.

6) Die Prognose ist eine sehr üble, da höchstens das Leben nur unter Verbleib von sehr ernsten Zufällen (Epilepsie, Parese, Idiotismus) sich hinhalten, aber ein frühzeitiger Tod doch gewöhnlich sich nicht abwenden lässt.

7) Die Behandlung kann also nur eine palliative sein und die Abhaltung und Bekämpfung eines zu starken Säftezutriebes nach dem Kopfe und den Irritationen des Gehirnes zum Zwecke haben.

### Ueber die Lordose oder die Krümmung der Wirbelsäule nach vorne — eine Vorlesung von William Adams, Arzt an dem k. orthopäd. Hospitale in London. (Aus dem Englischen übertragen.)

Ein Ueberblick über die anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten der Wirbelsäule, wie er von mir in den vorigen Vorlesungen gegeben worden ist, führt wohl ganz natürlich zu der Erwartung, dass diese komplizirte und zu so verschiedenen Funktionen bestimmte Konstruktion auch Krankheiten und Formabweichungen heimgegeben sein wird. Krankheiten der verschiedenen Strukturtheile, namentlich der Knochen, der Knorpel und der Ligamente, kommen hier auch wirklich vor und sind analog den Krankheiten derselben Strukturen in anderen Gegenden des Körpers. Von diesen Krankheiten sind Verschwärung der Knorpel und Karies der Knochen, als Pott'sches Uebel bekannt und zur sogenannten Angularkrümmung der Wirbelsäule oder dem Spitzbuckel führend, so wie ferner rheumatische Entzündung der Bänder die häufigsten, aber von diesen Krankheiten ausführlich zu sprechen ist hier nicht meine Absicht. Verdrehungen oder Verkrümmungen der Wirbelsäule, welche entweder von dem Fehlen irgend einer der zur Erhaltung der normalen Form nöthigen Bedingungen, wie besonders dem Mangel einer guten Ernährung, abhängig sind, oder durch irgend welche äussere

physikalische Einflüsse herbeigeführt werden, kommen hier besonders in Betracht und in Bezug auf die Formveränderungen der Wirbelsäule haben wir deren konstitutionellen und lokalen Ursprung in's Auge zu fassen.

Diese beiden Klassen, nämlich organische Veränderungen und Verdrehungen oder Deformitäten der Wirbelsäule, wurden von älteren chirurgischen Autoritäten häufig als eine und dieselbe Krankheitsform angesehen, allein der bedeutende Unterschied zwischen ihnen und ihre leichte Diagnose, ausser vielleicht in einer einzigen Form, nämlich bei der mit heftigem Schmerz begleiteten Rotation der Lendenwirbel, worauf ich später noch kommen werde, ist zu wohl bekannt, um hier noch einer weitläufigen Auseinandersetzung zu bedürfen. Ich will nur bemerken, dass in neueren Zeiten dieser Unterschied zwischen organischer Krankheit und blosser Verdrehung der Wirbelsäule wieder etwas zu weit gestellt worden ist, insoferne es lange Zeit bei den chirurgischen Autoritäten Gebrauch gewesen ist, die Verdrehungen oder blossen Formabweichungen der Wirbelsäule als rein funktionelle Störungen zu schildern, die von Schwäche, Lähmung, Kontraktur der Muskeln u. s. w. abhängen, und mit Strukturveränderungen in den Knochen, ausser in sehr eingeleiteten Fällen, nicht verbunden sind. Ich werde dagegen nachzuweisen Gelegenheit haben, dass jede Verdrehung der Wirbelsäule, namentlich jede seitliche Ausbiegung derselben, so gering sie auch ist, ohne eine der Ausdehnung und der Dauer der Verkrümmung entsprechende Veränderung der Strukturen unmöglich bestehen kann, und dass, insoferne diese Strukturveränderungen in ihrem Konnex mit den konstitutionellen Bedingungen, auf welchen sie in einer sehr grossen Zahl von Fällen wesentlich beruhen, wenn auch ihre veranlassende Ursache vielleicht eine rein mechanische ist, in Betracht gezogen werden, solche Affektionen mit mehr Recht den gewöhnlichen Krankheiten angereicht werden müssen, als den in den beweglichen Gelenken der Gliedmassen vorkommenden Verschiebungen oder Deformitäten, welche aus Ursachen entspringen, die direkt auf diese Gelenke gewirkt haben, und wo die Gelenkflächen ihre Integrität in Form und Struktur be-

wahrt und nur ihre relative Stellung zu einander verändert haben. Ich finde mich zu diesen Bemerkungen veranlasst, weil ich zwar ganz entschieden den Unterschied zwischen diesen verschiedenen Affektionen aus praktischen Gründen festhalte, aber doch auch andererseits eine gewisse Annäherung der beiden Gruppen andeuten will.

Die Wirbelsäule ist der Verdrehung und Verkrümmung unterworfen, d. h. einer dauernden Abweichung von der aufrechten Stellung. Diese Abweichung kann nach verschiedener Richtung gehen; es kann eine Krümmung der Wirbelsäule nach vorne und nach hinten entweder als eine abnorme Steigerung der natürlichen Kurven der Säule stattfinden; oder diese natürlichen Kurven nach vorne und hinten nehmen eine entgegengesetzte Richtung, besonders in dem Rücken- und Nackentheile der Säule, d. h. die Dorsalkurve kann eingedrückt werden, so dass sie mit ihrer Wölbung nach vorne statt nach hinten steht; die Nackenkurve kann nach hinten statt nach vorne hervorragen, und die Kurve des Lendentheiles kann ihre Wölbung nach vorne ganz einbüßen und gerade werden. Oder es kann eine seitliche Abweichung der Wirbelsäule eintreten, obwohl, wie ich hier gleich erklären will, diese seitliche Krümmung oder die Skoliose nicht in einer wirklichen Seitenausbiegung von der geraden Richtung besteht, sondern vielmehr in einer eigenthümlichen Verdrehung der Wirbelsäule beruht, wobei eine äussere seitliche Abweichung der Dornfortsätze gewöhnlich, wenn auch nicht immer, eine in die Augen fallende Erscheinung darbietet. Bei dieser Affektion jedoch weichen die Körper der Wirbel immer seitwärts ab, selbst wenn die Spitzen der Dornfortsätze, auf deren äussere Untersuchung sich viele Aerzte als auf ein Zeichen der Stellung der Wirbel irrigerweise verlassen, in ihrer relativen Stellung in der Mittellinie des Körpers unverändert bleiben. So weit also als der Ausdruck seitliche Krümmung sich auf die Stellung der Wirbelkörper nach der Seite hin bezieht, ist er ziemlich richtig, namentlich für praktische Zwecke, und die seitliche Richtung der Deformität tritt noch deutlicher hervor durch ihre Einwirkung auf die Schulter und die Hüfte, indem bei Seitenkrümmung der Dorsalgegend eine



Schulter, und bei Seitenkrümmung der Lumbargegend eine Hüfte, oder bei der Doppelkrümmung Schulter und gegenüberstehende Hüfte vorgetrieben werden. Ich möchte daher vorschlagen, den Ausdruck Seitenkrümmung der Wirbelsäule beizubehalten, weil er die Idee einer seitlichen Abweichung in sich schliesst, die doch so bestimmt im Ausdrucke von der winkeligen oder kantigen Krümmung nach hinten, dem sogenannten Spitzbuckel oder der durch ein zerstörendes Leiden der Wirbel entstandenen Angularkurvatur, sich unterscheidet.

Ehe ich zur Schilderung der gewöhnlichen Lordose übergehe, muss ich bemerken, dass Abweichungen der Wirbelsäule entweder nach vorne oder nach hinten oder nach der Seite mit zerstörenden Krankheiten der Wirbelkörper und der Zwischenwirbelknorpel zusammen bestehen können, und zwar besonders im frühen Stadium, oder es kann solche Verkrümmung als Folge dieser destruktiven Krankheit auftreten und dann als bleibende Deformität verharren, nachdem die zerstörende Krankheit längst schon zu Ende gekommen oder aufgehalten worden ist. Wenn z. B. in der Dorsalgegend eine zerstörende Krankheit der Wirbel, wie sie bei Kindern und auch wohl bei Erwachsenen oft vorkommt, sich eingestellt hat, so wird die hintere Konvexität der Wirbelsäule in dieser Gegend dadurch sehr beansprucht und es kann mancherlei Schwierigkeit für die Diagnose daraus hervorgehen, namentlich für die Unterscheidung, ob mit der Kyphose oder der beginnenden Skoliose ein eingreifendes Leiden der Knochen oder der Knorpel verbunden sei. Später wird die Sache allerdings klarer, indem sich eine winkelige Hervorragung eines oder mehrerer Dornfortsätze bildet, obgleich es auch bisweilen vorkommt, dass mehrere Zwischenwirbelknorpel sehr bedeutend leiden, ohne dass die Wirbelkörper selbst von Karies heimgesucht werden (wie z. B. in einem im Museum des St. Thomas-Hospitals zu London befindlichen Präparate) und in solchen Fällen entsteht kein Spitzbuckel, sondern höchstens ein Krummbuckel oder eine einfache Wölbung der Wirbelsäule nach hinten und etwas nach der Seite.

Hat sich in den unteren Rücken- und oberen Lendenwir-

beln eine destruktive Krankheit gebildet und mit einer winkelligen Hervorragung von 3 oder 4 Dornfortsätzen nach hinten ihr Ende erreicht, so erleidet die ganze Säule dadurch eine Veränderung ihrer Form, indem namentlich die normale Wölbung der mittleren Dorsalgegend abgeflacht oder gar in das Gegentheil, in eine flache Konkavität mit Wölbung nach vorne, umgewandelt wird. — Wenn ferner die zerstörende Krankheit die mittleren oder unteren Lendenwirbel ergreift, so geschieht es wohl auch, dass dadurch die natürliche Konkavität dieser Gegend im frühen Stadium der Krankheit beträchtlich gesteigert wird. Ich sah ein sehr merkwürdiges Beispiel dieser Art bei einem jungen Weibe, welches in das orthopädische Hospital unter meinem verstorbenen Freunde Lonsdale aufgenommen worden war. Die Vergrößerung der Lumbarkurve und die Vertiefung in beiden seitlichen Lumbargegenden war fast so beträchtlich wie bei der Ankylose der Hüftgelenke im rechten Winkel nach Koxarthrose, oder wie bei angeborener Verrenkung beider Hüftgelenke; die Spinalmuskeln waren sehr hervorragend und gespannt, und zwischen ihnen, in der Mittellinie, zeigte sich ein tiefer Eindruck. Die Diagnose des Falles war dunkel; ein destruktives Wirbelleiden wurde nicht vermuthet, da alle gewöhnlichen Symptome desselben fehlten, und man meinte, nichts weiter als eine krankhafte Muskelaffectio vor sich zu haben, und überlegte, ob es nicht rathsam sei, die Muskeln subkutan zu durchschneiden. Lonsdale jedoch wendete einen eigenen Apparat, mit Krücken und vorne mit einem elastischen Bande versehen, an. Nach Verlauf von einigen Monaten verschwand, wie er erzählte, die Lumbarkurvatur und dann bildete sich ein Spitzbuckel oder eine winkelige Hervorragung der Dornfortsätze des zwölften Rücken- und ersten und zweiten Lendenwirbels nach hinten. Die Krankheit nahm aber einen ausserordentlich günstigen Verlauf; die heftigeren Zufälle, welche bei einer Wirbelkrankheit in dieser Gegend fast niemals fehlen, zeigten sich nicht, und die Kranke blieb in Thätigkeit, indem sie fortwährend den Apparat trug, und stellte sich nur dann und wann im Hospitale vor.

Abweichungen der Wirbelsäule nach der Seite hin kön-

nen ebenfalls in einem frühen Stadium der destruktiven Wirbelkrankheit eintreten, namentlich wenn diese Krankheit der Wirbelkörper oder der Zwischenwirbelknorpel etwas mehr seitlich als gewöhnlich ihren Sitz hat. Oder es kann sich die seitliche Ausbiegung im späteren Stadium der genannten Krankheit einstellen, und zwar konsekutiv, entweder oberhalb oder unterhalb der durch die zerstörende Krankheit in den unteren Hals- oder den unteren Dorsal- und Lumbalwirbeln gebildeten winkeligen Kyphose.

Demnach kann eine Verkrümmung der Wirbelsäule nach vorne, nach hinten oder nach der Seite schon im frühen Stadium einer zerstörenden Wirbelkrankheit bestehen, ohne dass diese Krankheit durch entschiedene Symptome sich kundthut. Es ist dieses wohl zu bemerken, weil Fälle der Art vorkommen können, in denen die Diagnose schwierig ist, und wo die Prognose mit grosser Vorsicht ausgesprochen und auch die Behandlung darnach eingerichtet werden muss.

Verkrümmungen oder Verdrehungen der Wirbelsäule, welche mit zerstörender Krankheit der Knochen oder der Zwischenwirbelknorpel nichts zu thun haben, beruhen gewöhnlich auf vorhandener mit irgend einer ungünstigen konstitutionellen Beschaffenheit verbundenen Muskelschwäche, oder auf langer Andauer einer fehlerhaften Körperstellung, welche von übler Gewohnheit oder einer besonderen Beschäftigungsweise, oder von beiden Umständen zugleich herkommen kann. Diese Klasse von Fällen ist eigentlich diejenige, über welche ich hier sprechen will und in der die seitliche Krümmung eine viel grössere Rolle spielt, als die Krümmung nach vorne und nach hinten.

Was nun zuvörderst Lordosis betrifft oder die Krümmung mit ihrer Wölbung nach vorne, so zeigt sie sich am häufigsten in der Lumbaregion als Steigerung der Normalkrümmung; sie kommt aber auch, wenn auch in geringerem Grade, in der Dorsalegion vor, und noch seltener in der Halsgegend.

In der Lumbaregion findet sich die Steigerung der normalen Krümmung in fünffacher Weise:

1) Als eine Eigenthümlichkeit der natürlichen Konfiguration des Individuums, welche oft bei mehreren Mitglie-

dem derselben Familie vorkommt und erblich ist. In einigen Ländern ist sie häufiger als in anderen; in England habe ich sie am häufigsten angetroffen bei Leuten von kurzer Statur, mit langen Leibern, aber kurzen Beinen, d. h. also bei solchen, die den rhachitischen Typus der Entwicklung an sich tragen, und deren Knochenentwicklung mancherlei Andeutungen der Rhachitis darbietet.

2) Als eine konstante Wirkung der in ausgeprägterer Form und heftiger auftretenden Rhachitis, wobei das ganze Skelett das Walten dieser Krankheit in dem zurückgehaltenen Wachstume der ganzen Gestalt und besonders in der Entwicklung der Röhrenknochen kundthut; besonders in den Beinen, deren rasches Wachsthum im Vergleiche zu dem Wachstume der Wirbelsäule und den anderen Knochen des Körpers in früher Kindheit bekanntlich so bedeutend ist. Die auffallende Kürze der Beine in vielen Fällen von Lordosis und bei verschiedenen Deformitäten des Beckens und anderer Theile des Skelettes hat in Rhachitis ihren Grund gehabt. Das Becken wird bei bedeutender Rhachitis bekanntlich durch die Unfähigkeit der Knochen, der aufruhenden Last eine Stütze zu bieten, von oben nach unten abgeflacht und das Kreuzbein bekommt eine horizontale Richtung. Eine Folge dieser veränderten Richtung des Kreuzbeines und der Abweichung der Beckenachse ist eine Steigerung der Lumbarkurve der Wirbelsäule, um das Gleichgewicht des Körpers zu erhalten.

3) Als eine konstante Wirkung angeborener Verrenkung eines oder beider Hüftgelenke, welche weit häufiger vorkommt, als man gewöhnlich annimmt. Wohl an 12 Fälle, ja vielleicht noch mehr, sind mir selbst zur Kenntniss gekommen, seit diese Krankheit zuerst von Dr. Carnochan in New-York im Jahre 1845 im St. Thomas-Hospitale an einem Knaben vor uns demonstrirt worden war. Die äusseren Charaktere dieser Verrenkung und ihr Einfluss auf die Gestaltung der Brust und des Bauches durch das Vorwärtszerren des Beckens und die Entstehung einer sehr bedeutenden Lordosis in der Lumbargegend der Wirbelsäule wurden in dem genannten Falle so klar nachgewiesen, dass ein genaues Modell darnach geformt werden konnte.

Diese Art der Luxation, wobei die Oberschenkelköpfe gewöhnlich aufwärts auf den Rücken des Darmbeines oder auf- und hinterwärts gewichen sind, scheint häufig der Diagnose zu entgehen. Wenigstens wird fast immer dem Verhalten der Hüftgelenke bei Kindern nicht eher Aufmerksamkeit geschenkt, als um die Zeit oder vielmehr nach der Zeit, wo das Gehenlernen zu beginnen pflegt, und selbst dann noch verleitet, wenn nur ein einziges Hüftgelenk an dem angeborenen Fehler leidet, das Humpeln des Kindes oder das Nachschleppen des einen Beines den unerfahrenen Wundarzt, eine Hüftgelenkentzündung oder eine beginnende Koxarthrose anzunehmen und demgemäss zu behandeln, — was natürlich, wie viele Beispiele gelehrt haben, zum Unheile des Kindes, ausfallen muss. Existirt aber Luxation beider Hüften, so wird das Uebel merkwürdigerweise auch oft übersehen, und wenn das Kind bei dem Versuche zu gehen ganz entsetzlich watschelt und immerfort von der einen Seite nach der anderen überschwenkt, so hört man nicht bloss von Laien, sondern selbst auch von Aerzten den Ausspruch, dass das Kind aus diesem watschelnden Gange mit der Zeit sich schon hinauswachsen werde. Gerade bei den angeborenen Verrenkungen beider Hüften bildet sich die bedeutende Steigerung der Lumbarkrümmung der Wirbelsäule, und zwar um das Gleichgewicht des Körpers zu behaupten, welches durch die veränderte Stellung des Beckens gestört ist.

4) Als gleichzeitig bestehend mit zerstörender Krankheit der Lendenwirbel (Pott'schem Uebel) im frühen Stadium, wie in dem schon erwähnten Falle, oder konsekutiv nach einer entstandenen Angularkurvatur durch ein stattgehabtes Pott'sches Uebel in der mittleren oder unteren Dorsalgegend der Wirbelsäule. Die konsekutive Lordosis, die hier eintritt, ist nothwendig, um das Gleichgewicht des Körpers zu behaupten, und verbleibt dann auch während des ganzen Lebens.

5) Endlich als eine konstante Wirkung der Ankylose des Hüftgelenkes mit starker Beugung des Oberschenkels. Diese Beugung beträgt, wie man weiss, in Fällen von Koxarthrose nicht selten 45 bis 90°. Der ebengenannte Beugungswinkel ist übrigens meistens viel grösser, als er erscheint,

weil beim Stehen und Gehen der Kranke durch Steigerung der natürlichen Krümmung der Wirbelsäule in der Lumbargegend den Fuss auf den Boden bringt; eine Lordosis erzeugt sich also dabei, verschwindet aber mehr oder minder, wenn der Kranke sitzt. In Fällen der Art ist die Beweglichkeit der Lumbargegend in der That auch sehr vermehrt.

In Bezug auf Folgen und Behandlung ist die Lordosis in der Lumbargegend jedoch von sehr geringer Wichtigkeit; in ihren schlimmsten Formen ist sie nur ein Theil einer bedeutungsvolleren Affektion und wird selten der Gegenstand der Behandlung. Nicht selten aber dient sie zur Unterstützung der bisweilen schwierigen Diagnose einer vorhandenen destruktiven Krankheit in den Lendenwirbeln, wie es in dem oben erwähnten Falle wohl hätte geschehen können, hätten wir damals das gelegentliche Zusammentreffen dieser Affektionen gekannt, und bisweilen, obwohl sehr selten, wird die Lordosis auch der Gegenstand spezieller Kunsteinwirkung. In Hinweisung jedoch auf die Behandlung der Krankheiten, welche diese Art von Krümmung der Wirbelsäule hervorrufen, wie Rhachitis und Maries, muss ich auf einige praktische Punkte besonders aufmerksam machen. In der oben beschriebenen ersten Klasse von Krümmungen der Wirbelsäule, welche bloss eine Verstärkung der normalen Krümmungen darstellen und auf natürlicher Konfiguration oder Familieneigenthümlichkeit oder Nationalität beruhen, hat die Kunsthülfe auch nicht den geringsten Spielraum. In der zweiten Klasse, den rhachitischen Verkrümmungen, ist keine andere spezielle Behandlung indiziert, als diejenige, welche darauf hinwirkt, die Entstehung dieser Krümmungen und besonders der ihnen zu Grunde liegenden fehlerhaften Richtung des Beckens zu verhüten. Zu diesem Zwecke ist es im Allgemeinen mein Grundsatz, dass den an Rhachitis leidenden Kindern zum Stehen oder zum Sitzen nur eine möglichst kurze Zeit gestattet werde, dass auch das Gehen nicht lange fortzusetzen sei und dass das horizontale Liegen möglichst empfohlen werden müsse. Ich halte es für einen sehr grossen, aber häufig vorkommenden Irrthum, Kinder, bei denen rhachitische Krümmungen sich zu bilden beginnen, aufs Land zu schicken oder an die Seeküste und sie

dort sich recht tüchtig umhertummeln zu lassen; gewöhnlich kommen solche Kinder gekräftigt und gestärkt zurück, aber auch mit vermehrter Verkrümmung. Für geringe Grade von sogenannten Kniekbeinen (*Genu valgum*) oder Krümmbeinen, welche Kinder, sobald ihr Allgemeinbefinden sich gebessert hat und sie gekräftigt worden sind, gewöhnlich auszuwachsen pflegen, ist das ein recht gutes Verfahren, aber es ist ein grosser Missgriff bei Kurvaturen rhachitischen Ursprunges, welche ja doch, wie wir wissen, durch Einwirkung mechanischer Ursachen auf die unvollkommen ernährten Knochen hervorgerufen werden, ich brauche wohl auch kaum noch auf den Einfluss der blossen Muskelthätigkeit bei Erzeugung oder Steigerung rhachitischer Kurvaturen hinzuweisen. Die Röhrenknochen der Beine und die Knochen des Beckens werden durch die Last des Körpers allein schon gekrümmt, verbogen oder verschoben. Deshalb ist es rathsam, alle diese Ursachen zu beseitigen, namentlich die Körperlast anderweitig zu stützen und starke Muskelaktionen nicht zuzulassen. Dazu dient am besten horizontale Lage, in welcher das Kind allerlei Uebungen vornehmen kann. Horizontale Lage und zugleich eine Einwirkung auf die Konstitution durch Darreichung von Leberthran und Eisen und unterphosphorsaurem Kalke bilden die Mittel, welche Heilung herbeiführen, so weit sie nur irgend noch möglich ist.

Es gibt mancherlei Uebungen, welche man Kindern, die in dem eben erwähnten Zustande sich befinden, anrathen kann; Auf- und Niedergleiten in liegender Stellung auf einer schiefen Ebene, durch Anziehen von Tauen oder Seilen, durch Fortschieben mit den Armen, durch Anwendung von Rollen und Gewichten u. s. w., dienen als Beispiele. Auch muss man sie so viel als möglich in freier Luft oder an der Seeküste halten, jedoch auch da in liegender Stellung auf einem dazu eingerichteten Wagen oder beweglichen Lager. In vielen Fällen wird dieses System nicht vollkommen ausgeführt werden können, aber wenn nur der Grundsatz als richtig anerkannt ist, so wird sich doch auch in den dürftigsten Kreisen immer etwas dafür thun lassen. Wir wissen, dass im Allgemeinen mit zunehmendem Alter des Kindes und mit Ver-

änderung seiner Diät die Rhachitis von selbst zur Heilung übergeht und dass die Knochen dann nachher sogar stärker werden, als die Knochen bei nicht-rhachitischen Kindern, aber dass ihre Verkrümmungen und Verunstaltungen für das ganze Leben verbleiben. Man kann wohl sagen, dass rhachitische Kinder aus der Krankheit hinaus, aber in die Deformität hineinwachsen. Auf die Gefahr der Verunstaltung des Beckens bei Mädchen, bei denen die Krümmung der Wirbelsäule oder die Lordosis von weit grösserer Wichtigkeit ist, brauche ich kaum aufmerksam zu machen, und ich bin überzeugt, dass auch diese Gefahr, die für die Zukunft des Weibes von so grosser Bedeutung ist, durch die von mir eben angegebene Behandlung abgewendet werden kann.

In der dritten Klasse, d. h. in den Fällen, wo die Lordosis aus angeborener Hüftgelenkverrenkung entstanden ist, ist es sehr zweifelhaft, ob irgend eine nachhaltige Verminderung der Krümmung der Wirbelsäule durch mechanische Mittel bewirkt werden könne, obwohl ich Versuche der Art gesehen habe, die einen vorübergehenden Erfolg zu haben schienen. Es kann vielleicht wohl durch den beständigen Gebrauch eines besonderen Apparates von frühester Kindheit an bis zum vollendeten Wachstume die Lordosis vermindert werden, aber da die Hüftgelenke in ihrem abnormen Zustande verbleiben, so kann der Erfolg wohl kein bleibender sein.

In der vierten Klasse, nämlich in den Fällen, wo die Lordosis während des Fortganges einer destruktiven Krankheit in der Lumbargegend, oder als Folge einer nach einer solchen Krankheit zurückgebliebenen Angularkrümmung (Spitzbuckel) in der mittleren und unteren Dorsalgegend besteht, kann wohl über den grossen Nutzen mechanischer Stützapparate während des Verlaufes der Karies oder destruktiven Wirbelkrankheit kein Zweifel obwalten, und der erwähnte Fall, wo die Lordose mit Karies in der Lumbargegend im frühen Stadium zusammenbestand, gibt ein gutes Beispiel von der guten Wirkung dieser Apparate. In den chirurgischen Werken ohne Ausnahme wird, so weit ich mich überzeugt habe, die Nothwendigkeit, den Kranken während des Verlaufes der Karies oder der destruktiven Krankheit der Wirbel liegend zu er-



halten, streng hervorgehoben, aber seit meiner fast 11 Jahre bestehenden Verbindung in dem orthopädischen Hospitale war ich ein fortwährender Gegner gegen diese Behauptung; ich war entschieden für Anwendung einer mechanischen Stützung der Wirbelsäule in diesen Fällen mittelst Apparate aus Leder oder Stahl je nach dem Alter, und dann dafür, dass dem Kranken gestattet werde, nach Belieben umherzugehen. Diese Behandlung finde ich in ganz gleicher Weise statthaft in allen Stadien der Karies oder zerstörenden Krankheit der Wirbel, vom ersten Beginne der Krankheit, welche in den meisten Fällen diagnostiziert werden kann, ehe noch eine winkelige Hervorragung sich gebildet hat, bis zu dem Stadium, in welchem der Zerstörungsprozess schon sehr grosse Fortschritte gemacht hat, vorausgesetzt, dass der Kranke im Stande ist, die Stütze zu tragen und auch wirklich die Neigung hat, zu gehen. Solche mechanische Stütze befähigt den Kranken, mit einer gewissen Behaglichkeit herumzugehen und behindert die nöthige konstitutionelle Behandlung der Krankheit ganz und gar nicht, sondern befördert sie vielmehr. Zur Zeit einer Steigerung der Schmerzen, wie sie z. B. wohl bei Bildung von Abszessen oder entfernten Entzündungen im Laufe der Krankheit eintreten, verlangt der Kranke schon von selbst im Bette zu bleiben; aber sobald er sich wieder ein wenig besser fühlt, will er aufstehen, und ich gestatte ihm dieses ohne Weiteres. Fälle der Art, wie sie hier besprochen werden, betreffen vorzugsweise die Kindheit und gerade in dieser Altersperiode ist das Umhergehen für die Entwicklung aller Organe des Körpers von grosser Wichtigkeit.

Lokale Gegenreize, bemerke ich nebenbei, werden von mir hier niemals angewendet; bilden sich Abszesse, so müssen sie durch eine sogenannte Valvularpunktion (Einstich unter der Haut in den Abszess, so dass die Kutis über der Oeffnung eine Art Klappe bildet) geöffnet werden und zwar frühzeitig; ich halte das für besser, als zu gestatten, dass der Abszess einen grossen Umfang bekomme und der Kranke bis zum Selbstaufgehen desselben leiden müsse.

In alten Fällen von Lordose in der Lumbargegend in Folge von Karies und Spitzbuckelbildung in der Dorsalgegend

ist von der Behandlung nichts mehr zu erwarten, und ist die Lumbalordose eine ganz natürliche Ausgleichungskurvatur, um das Gleichgewicht des Körpers zu behaupten.

In der fünften Klasse endlich, nämlich in derjenigen, welche die Fälle begreift, wo auf eine Hüftgelenkkrankheit die Lordosis gefolgt ist, ist diese Kurvatur ebenfalls eine Ausgleichung oder natürliche Anstrengung, das Gleichgewicht des Körpers zu erhalten, und für die Kunstheile ist hier nichts zu thun.

Auch in der Dorsalgegend der Wirbelsäule kann Lordosis vorkommen, aber sie hat hier nie die Ausdehnung als in der Lumbargegend; sie erzeugt sich hier häufig, nachdem sich in Folge einer zerstörenden Krankheit der Wirbel ein Spitzbuckel, entweder in der unteren Hals- oder in der unteren Dorsal- und Lumbargegend, gebildet hat. Unterhalb oder oberhalb des Sitzes der Krankheit erzeugt sich häufig eine Abflachung und bisweilen eine Vertiefung der Rückenwölbung. Es verknüpft sich mit dieser Art von Lordose keine praktische Wichtigkeit, aber es gibt eine andere Art, ebenfalls in der Dorsalgegend, die in diagnostischer Beziehung von grossem Interesse ist; ich meine nämlich das Einsinken oder vielmehr die Depression der Dornfortsätze in der Dorsalgegend bei gewissen Fällen von doppelter Seitenkrümmung der Säule. Ich habe jetzt in meinem Hospitale ein Mädchen von 15 Jahren, bei welchem diese Art von Lordose in ungewöhnlich hohem Grade existirt; dem Berichte nach hat die Kurvatur vor 4 Jahren begonnen und seitdem schnell zugenommen. Das Mädchen hat durchaus keine kleine Statur, auch bemerkt man an ihm keine Spur stattgehabter Rhachitis; mit Ausnahme der Verkrümmung der Wirbelsäule ist das Mädchen wohlgestaltet, kräftig entwickelt, gesund und blühend. In diesem Falle existirt die hintere Hervorragung der Winkel der Rippen in der Dorsalgegend an der rechten Seite, entsprechend der Konvexität der oberen Kurve, und ferner die Hervorragung der Querfortsätze der Lendenwirbel an der linken Seite in ungewöhnlicher Ausdehnung, und weist, wie ich gleich erklären werde, auf einen sehr bedeutenden Grad von Rotation der Wirbelkörper und demnach auf eine grössere

innere Kurvatur hin. Die äussere seitliche Kurvatur, so weit sie sich aus der seitlichen Abweichung der Spitzen der Dornfortsätze beurtheilen lässt, ist nicht bedeutend. Solche Fälle sind als rhachitische angesehen worden, aber im vorstehenden Falle erblicke ich nichts, was diese Annahme rechtfertigt, auch habe ich in vielen ähnlichen Fällen, die mir zur Behandlung gekommen sind, nichts dergleichen gesehen, gebe aber zu, dass die Rhachitis bisweilen die Wirbelsäule selbst ergreift und zu Verkrümmungen führen kann. Jedoch kann ich, wenn auch nur aus der Erwägung der mir vorgekommenen Thatsachen, nur darin einstimmen, dass selbst in den übelsten Formen von Rhachitis, welche sich durch alle die dieser Krankheit eigenthümlich zukommenden Veränderungen des Skelettes kund thun, eine seitliche Krümmung der Wirbelsäule erst dann eintritt, wenn Schiefheit des Beckens durch langandauernde Unregelmässigkeit in der Länge der Beine in Folge von rhachitischer Verkrümmung der Röhrenknochen, und ebenso durch eine schlechte Art zu gehen, in Folge von rhachitischer Deförmität der Füsse (rhachitischer Pes valgus) einen bedeutenden Grad erlangt hat. Seitliche Krümmung der Wirbelsäule ist entschieden die letzte Deförmität in der Reihe derer, welche nach und nach hervorgerufen werden, obwohl die entgegengesetzte Meinung, wie ich glaube, noch herrschend ist. In den schlimmsten Fällen von Rhachitis bei Kindern, die jetzt in meiner Behandlung sind, finde ich die Wirbelsäule durchaus frei von seitlicher Abweichung und nur eine mässige Lordosis in der Lumbargegend hier und da vorhanden.

Die Lordosis in der Dorsalgegend, von der wir hier sprechen, vermag ich also nicht der Rhachitis oder irgend einer anderen konstitutionellen Ursache beizumessen; das praktische Interesse aber, welches an diese Formabweichung der Wirbelsäule sich knüpft, entspringt nicht aus der Anwesenheit einer Skoliose in bedeutenden Fällen, sondern aus dem Umstande, dass sie häufig eintritt, ehe die seitliche Abweichung der Dornfortsätze sich bemerklich macht und daher ehe eine seitliche Kurvatur äusserlich erkennbar geworden. In solchen Fällen ist gewöhnlich irgend ein geringes Hervorstehen

einer Schulter des Kindes die Ursache, weshalb der Arzt gefragt wird, und findet dieser dann beim Beschauen des entkleideten und vor ihm hingestellten Kindes die Spitzen der Dornfortsätze nicht seitlich abgewichen, sondern alle, so zu sagen, in Reihe und Glied, so gibt er ein ganz günstiges Urtheil über den Fall ab. Die Lordose, die vorhanden ist, bewirkt ja eben nichts weiter als eine Abflachung des Rückens, oder vielmehr eine Abflachung der natürlichen hinteren Wölbung der Wirbelsäule in der Dorsalgegend, und wenn dann die Wirbelsäule, von hinten betrachtet, auffallend gerade oder gar noch etwas eingetieft erscheint, so wird dem keine besondere Wichtigkeit beigelegt. Was mich betrifft, so würde ich einen solchen Fall ganz anders anschauen; das Hervorstehen einer Schulter leite ich von einem geringen Grade von Rotation der Wirbelkörper ab, und ich erblicke also darin eine vorhandene innere seitliche Krümmung der Wirbelsäule. Diese Annahme bestätigt sich auch noch durch den Umstand, dass die Winkel der Rippen an der der hervorragenden Schulter entsprechenden Seite ein wenig nach hinten stehen, wenn man sie mit denen an der anderen Seite vergleicht. Stellt man das entkleidete Kind vor sich hin und lässt es möglichst gerade stehen, so sieht man, dass die Winkel der Rippen hinten an einer Seite etwas hervorragen und auf der anderen Seite etwas zurücktreten, und da dieses nur in Folge von Rotation der Wirbelkörper stattfinden kann, so ist diese Thatsache von sehr grosser Wichtigkeit. Das Hervorstehen der Schulter, oder, genauer gesprochen, des Schulterblattes, ist abhängig von der hinteren Hervorragung der Rippen an derselben Seite, und ist nun das Hervorstehen des Schulterblattes und der Winkel der Rippen, wovon hier eben gesprochen worden, verbunden mit Abflachung oder gar mit Vertiefung der natürlichen Wölbung des Rückens, d. h. muss man beim Betasten der Wirbelsäule die Dornfortsätze etwas tiefer herausfühlen, als sie sonst in der Dorsalgegend zu stehen pflegen, so kann man mit ziemlicher Gewissheit die Existenz einer inneren seitlichen Krümmung der Wirbelsäule diagnostizieren, selbst wenn auch äusserlich die Dornfortsätze seitlich nicht abgewichen zu sein scheinen. Ohne Verzug

muss in solchem Falle eine geeignete orthopädische Behandlung angeordnet werden.

Anlangend die Behandlung der Lordose in der Dorsalgegend, so erfordert diejenige, welche auf Karies und Angularkurvatur in der unteren Hals- oder in der unteren Dorsal- und oberen Lumbargegend folgt, keine spezielle Einwirkung. Die Lordose ist hier nichts weiter als die natürliche Anstrengung, das durch die Angularkurvatur gestörte Gleichgewicht des Körpers zu behaupten; wenn aber die destruktive Wirbelkrankheit während ihres ganzen Verlaufes nach den von mir angegebenen Prinzipien durch mechanische Stützung erleichtert wird, so glaube ich, dass sowohl die Angularkurvatur als die konsekutive Lordose einen weit geringeren Grad erreichen wird als bei Nichtgebrauch von mechanischer Stützung. Der Zweck der mechanischen Stützung in diesem Falle ist aber keinesweges, durch Druck auf die Angularkurvatur diese zu vermindern, sobald sie sich einmal gebildet hat, sondern es ist meine Meinung, dass, wenn während des Verlaufes der destruktiven Krankheit die Wirbelsäule gehörig unterstützt wird, die sich bildende Angularkurvatur nicht einen grösseren Grad erreichen wird, als für die Ausheilung, nämlich für die knochige Anchylose durchaus nothwendig ist, und es wird demgemäss auch die konsekutive Kurvatur mässiger sich gestalten. Unterbleibt dagegen die mechanische Stützung, so wird der Spitzbuckel als endliches Resultat der zerstörenden Wirbelkrankheit viel grösser als er zu sein braucht, und die konsekutiven Kurvaturen müssen dann auch viel stärker werden.

Was nun die Behandlung der anderen Form von Lordose in der Dorsalgegend betrifft, welche, wie ich gezeigt habe, in einigen Fällen von seitlicher Kurvatur der Wirbelsäule vorkommt, so werde ich darüber, wenn ich zur Behandlung der letzteren komme, ausführlicher sprechen. Hier will ich bloss bemerken, dass das Kurverfahren zum Theile in horizontaler Lagerung während einer Zeit von 4 bis 6 Stunden täglich bestehen, und zum Theile ein geeigneter Apparat benutzt werden muss, welcher nach dem Principe der horizontalen Drehung gestaltet ist. Im Allgemeinen ist die Prognose

eines solchen Falles, wenn er auch nur erst gering erscheint, nicht so gut als in dem mehr ausgeprägten Falle einer Skoliose mit einem stärkeren Grade von seitlicher Abweichung der Dornfortsätze und Prominenz der Schulter.

#### Lordosis in der Halsgegend.

In dem Halsheile der Wirbelsäule kommt die Lordose viel seltener vor als in dem Dorsal- und Lumbatheile, und ist, so weit ich gesehen habe, fast immer das Resultat von Karies oder destruktiver Krankheit der oberen Halswirbel in der Kindheit. Der Kopf fällt rückwärts über, so dass das Antlitz aufwärts steht; der Kehlkopf ragt hervor und es ist kaum möglich, die Dornfortsätze der Halswirbel im Nacken zu fühlen. Jeder Versuch, die Stellung des Kopfes zu verändern, ist mit Schmerz begleitet, da die Krankheit gewöhnlich, wenn der Fall dem Arzte vorgebracht wird, schon einen bedeutenden Fortschritt erlangt hat. Bisweilen ist die Lordosis, von der hier die Rede ist, auch schon eine feststehende, indem die destruktive Krankheit ihr Ende bereits erreicht hat; in diesem Falle aber ist die Stellung des Kopfes etwas natürlicher als bei noch obwaltender Karies; da aber die Karies der oberen Halsgegend sehr häufig zu einem tödtlichen Ausgange führt, so kommt der genannte Fall nur sehr selten vor.

Nur in einem einzigen Falle habe ich die Lordosis der Halsgegend als angeboren gesehen, und dieser Fall ist jetzt in meiner Behandlung. Im Juli 1859 wurde ich von Hrn. B. Brodie aufgefordert, mit ihm ein 6 Monate altes Kind zu untersuchen, welches in Florenz geboren worden war und ungewöhnliche Deformitäten mit zur Welt brachte, nämlich Talipes varus beider Füße, unvollkommene Biegsamkeit beider Kniegelenke mit seitlicher Verdrehung, so dass die Beine in den Knien geknickt waren; ferner schienen die Kniescheiben zu fehlen und die Kondylen der Oberschenkelknochen deform zu sein; beide Hüftgelenke zeigten eine sehr beschränkte Biegsamkeit; die Adduktoren waren gespannt, aber, so weit wir ermitteln konnten, waren die Hüftgelenke weder luxirt noch missgestaltet; beide Hände zeigten die Form so-

genannter Klumphände; die Streckung beider Vorderarme konnte nur unvollkommen bewirkt werden und es schienen die Kondylen an jedem Humerus nicht ausgebildet zu sein und der Radius war nach hinten luxirt; keine Muskelspannung um die Ellenbogengelenke; der Kopf war hinten übergezogen und der Trapezius an jeder Seite gespannt und bei jedem Versuche, den Kopf vorne überzubeugen, so hervorragend, dass zwischen ihnen eine tiefe Furche entstand; das Antlitz stand nach oben und der Hals ragte vorne hervor. Die Dornfortsätze der Halswirbel waren nicht zu fühlen. Das Kind konnte zwar saugen, war aber nur im Stande, eine sehr kleine Menge Milch auf einmal zu sich zu nehmen. Bei der Geburt soll es fast scheintodt gewesen sein und wurde nur durch ein kräftiges Brantweinbad völlig in's Leben gebracht. Die Beine sollen ganz steif und gegen den Bauch hingebogen gewesen sein. Das Kind ist im Uebrigen gut entwickelt, ja etwas stärker als gewöhnlich und ohne alle Spur eines Mangels im Gehirne oder irgend einer Muskellähmung. Die Mutter des Kindes, eine englische Dame, von mehr als gewöhnlicher Statur, aber sonst wohl gestaltet, erlitt im 4. Monate ihrer Schwangerschaft einen heftigen Fall; sie stürzte nämlich im Bibliothekzimmer von einer Leiter hinab, und zwar seitwärts auf die Lehne eines Stuhles; sie bekam einen heftigen Stoss in die Seite und musste fast einen Monat im Bette liegen.

In diesem Falle ist die Lordosis offenbar abhängig von Muskelkontraktion und es ist wohl zu erwägen, ob nicht eine subkutane Durchschneidung der Trapeziusmuskeln vorzunehmen sei. Bis jetzt habe ich in Bezug auf die Stellung des Kopfes weiter nichts gethan, als dass ich empfahl, das Kind zu säugen bei möglichst vorne übergebogenem Kopfe; allein wenn dieses Ueberbeugen etwas andauert, so schreit das Kind, offenbar, weil es Schmerzen hat. Sind erst die Füße und die anderen Deformitäten, so weit es irgend angeht, gebessert, so will ich sehen, was sich für den Hals thun lässt.

Die Lordosis des Halses, welche mit Karies der Halswirbel besteht oder ihr nachgefolgt ist, gestattet nicht so leicht die Anwendung von Stützapparaten, als wenn sie im

der Dorsal- oder Lumbargegend ihren Sitz hat; mein Freund Hr. Hoffmann in Margate jedoch, welcher mechanische Stützapparate während der Karies der Wirbel weit mehr und weit entschiedener anwendet als irgend ein Anderer, gebraucht auch bei dieser Affektion in der Halsgegend dicke Guttaperchaschienen, welche von der Schulter bis zum Hinterhaupte reichen, um die Last des Kopfes tragen zu helfen; die Schienen stützen sich auf die Schultern, so dass alle Bewegung des Halses gehindert ist.

---

## Der Intermittensprozess im kindlichen Alter. Von Sanitätsrath Dr. Joseph Bierbaum zu Dorsten.

### Vorerinnerungen.

Es scheint fast, als wenn das alltägliche Vorkommen des Intermittensprozesses den Forschungsgeist des Pathologen eher zurückgedrängt als gefördert hat. Und doch bietet kaum irgend eine andere Krankheit so viele eben so räthselhafte als anziehende Anhaltspunkte, als gerade die Lehre von dem Intermittensprozesse. Die vielfältige Gestaltung, das manifeste und maskirte Auftreten, der periodische Verlauf, der wechselnde Typus, das Erscheinen in allen Lebensabschnitten, die eigenthümliche Beschaffenheit des Blutes, das Verhalten der Milz, die Strukturveränderungen der Bauchorgane, die Verbreitung über den ganzen Erdkreis, das endemische und epidemische Vorkommen, die Gutartigkeit und Bösartigkeit verdienen ein tieferes Studium, als diesen und ähnlichen Punkten zu Theil geworden. Man darf frei behaupten, dass das pathologische Wissen von dem Intermittensprozesse hinter so manchen anderen Forschungen, die fast mit übertriebener Genauigkeit angestellt werden, weit zurückgeblieben ist, ob schon die Ausbeute, die noch zu gewinnen ist, reichliche Vortheile verspricht. Jeder mag sich selber die Frage beantworten, ob die Lehre von dem Intermittensprozesse, abgesehen



von der Entdeckung des Chinins und der Melanämie, seit länger als fünfzig Jahren besonders bereichert worden sei.

Auch der praktische Arzt scheint ob des Besitzes eines zuverlässigen Heilmittels in eine gewisse Art von Selbstgenügsamkeit versunken zu sein. Niemand kann aber läugnen, dass die Diagnose bei Säuglingen und in den maskirten und perniziösen Formen der Krankheit, die Bestimmung des richtigen Zeitpunktes zur Anwendung des Heilmittels, die vollständigere Heilung und die sichere Verhütung der Rückfälle vollwichtige Aufgaben sind, die noch einer gediegeneren Durchbildung bedürfen, um dem praktischen Zwecke völlig zu entsprechen.

Was endlich den Sanitätsbeamten angeht, so nimmt er die wohlgemeinten Rathschläge hin, ohne sie in verdienter Weise durchzuführen. Könnte doch die Sanitätspolizei nicht bloss dem Einzelnen, sondern ganzen Bevölkerungen, die hart von den Malariakrankheiten gezeißelt werden, die grössten Vortheile bringen, wenn anders die gesundheitlichen Rücksichten mit Kraft und Ausdauer vertreten würden.

Schon aus diesen kurzen Zügen erhellt deutlich, dass die Lehre von dem Intermittensprozesse zur Zeit noch auf einer eben nicht erfreulichen Bildungsstufe steht und noch lange nicht die wohlverdiente Bearbeitung erfahren hat. Es darf deshalb jeder selbst anscheinend minder bedeutungsvolle Beitrag, der zum vollständigeren Ausbau einer noch so unvollkommenen Lehre nach der einen oder anderen Beziehung hin verwerthet werden kann, nicht geradezu verschmäht werden.

Die Aufgabe, welche ich mir bei dieser Arbeit stellte, ging dahin, den Intermittensprozess im kindlichen Alter näher zu würdigen. Anfangs war mein Plan, eine Parallele zwischen den einzelnen Lebensabschnitten zu ziehen. Allein eine solche Darstellung, wenn gleich sie viele Anzüglichkeiten und manche lehrreiche Anhaltspunkte in sich vereinigt, musste wieder aufgegeben werden, weil dieses allgemein geschätzte Journal nur dem kindlichen Organismus Rechnung trägt.

Zunächst ist hier nur das Ergebniss meiner Selbstbeob-

achtung mitgetheilt und der Intermittensprozess von der Wiege an bis zu Ende der zweiten Zahnperiode besprochen worden. Nur wenige Fälle, die nicht wohl mit Stillschweigen übergegangen werden konnten, beziehen sich auf die Pubertätsjahre. Warum selbst die neuesten Handbücher über Kinderkrankheiten, mit wenigen Ausnahmen, die Krankheit nicht abhandeln oder doch nur kurz berühren, davon weiss ich den Grund nicht anzugeben. Niemand wird wohl bestreiten, dass der Intermittensprozess den anderen Krankheiten ebenbürtig zur Seite steht und im Kindesalter mehrere Eigenthümlichkeiten bietet, die hervorgehoben zu werden verdienen.

Das Verhalten des Antagonismus und der Affinität, welche der Intermittensprozess gegen andere Krankheiten zeigt, konnte hier füglich weggelassen werden, da diese Gegenstände bereits anderswo von mir ausführlich erörtert worden sind. (Das Malarinsiechthum vorzugsweise in sanitätspolizeilicher Beziehung. Wesel, 1853. In dieser Schrift sind auch die verschiedenen Ansichten über das Sumpfmiasma bezüglich seines Wesens und seiner Eigenschaften näher angegeben worden.)

Von theoretischen Spitzfindigkeiten, die keine reellen Vortheile bringen, habe ich mich möglichst ferne gehalten, dagegen habe ich mich bemüht, eine Ausbeute zu gewinnen, die dem praktischen Leben eben so nothwendig als erspriesslich ist.

Möge diese anspruchslose Arbeit zur Förderung der Kunst und Wissenschaft beitragen, namentlich der Kinderheilkunde als eine kleine Bereicherung dienen! —

#### Physiologischer Charakter.

Der physiologische Charakter des Intermittensprozesses lässt sich auf folgende beachtenswerthe Momente zurückführen:

- 1) Der Intermittensprozess beruht auf einer eigenthümlichen Blutvergiftung, er mag unter einer Form auftreten, unter welcher er nur immer wolle. An diese erste und nächste Bedingung knüpft sich das Erscheinen und das Dasein dieses Krankheitsprozesses. — Die auffallende Blutveränderung, die

vielfache, an kein bestimmtes Organ gebundene Pigmentablagerung, der gestörte Stoffwechsel, die beeinträchtigte Ernährung, die Erkrankung der Milz und Leber, die frühzeitige funktionelle Störung der Absonderungsorgane sprechen deutlich für eine primäre Bluterkrankung. Dazu kommt noch der Umstand, dass die Eigenwärme des Körpers oft schon vor dem Paroxysmus erhöht ist, abgesehen davon, dass auch die anderen Vergiftungen durch das Blut vermittelt werden. Unsere hämatologischen Kenntnisse lassen freilich zur Zeit noch Vieles zu wünschen übrig und sind namentlich noch nicht so weit gediehen, schon im ersten Beginne der Krankheit auffällige chemisch-physikalische Abweichungen des Blutes von der normalen Beschaffenheit nachzuweisen. Hieraus aber den Schluss ziehen zu wollen, dass das Blut wenigstens nicht primär erkrankt sei, möchte wohl etwas zu voreilig sein. An die Stelle des negativen Ergebnisses tritt ein positives Wissen, sobald die in Rede stehende Krankheit kürzere oder längere Zeit bestanden hat. Es findet sich nämlich eine bedeutende Abnahme der gefärbten Blutkörperchen und des Eiweisses. Je rascher und hochgradiger die Umänderung der wichtigsten Bestandtheile des Blutes erfolgt und je mehr die Neubildung gestört ist, desto eher macht sich Anämie, selbst Kachexie, bemerklich. Das Gift, welches der Intermittensprozess verursacht, ist der Reproduktion im eigenen Organismus nicht fähig, sondern haftet immer nur an dem angesteckten Individuum und kann nie von einem Kranken auf einen Gesunden übertragen werden. Durch diese Eigenthümlichkeit ist es wesentlich von dem Gifte des Typhus, der Masern und Pocken verschieden.

Eine der wichtigsten Entdeckungen, welche der neuesten Zeit angehört, ist die sogenannte Melanämie. Virchow, Meckel, Heschl, Frerichs u. A. fanden im Blute ein körniges, gelbrothes, braunes, selbst schwarzes Pigment. Man hat dieses Pigment in den verschiedensten Organen, in den Lymphdrüsen, im Gekröse, in den allgemeinen Decken angetroffen, vorzugsweise aber zeigte sich die Ablagerung in der Rindensubstanz des Gehirnes, in der Milz und Leber und in den Nieren. So viel bis jetzt ausgemittelt ist, gehört das

Pigment den perniziösen Formen der Krankheit an, besonders den Hirnformen, und kommt hier oft in ausgedehnter, massenhafter Weise vor, dagegen wird es in den gewöhnlichen, einfachen Fällen der Intermittens entweder ganz vermisst oder doch nur in geringer Menge aufgefunden. Zu welcher Zeit der Krankheit die Pigmentbildung vor sich gehe, ob und welche Verhältnisse auf die frühere oder spätere, auf die reichlichere oder sparsamere Ablagerung Einfluss haben, warum bald dieses bald jenes Organ einen grösseren oder geringeren Gehalt aufweise, diese und ähnliche Fragen harren zur Zeit noch ihrer Lösung, sind aber für die Intermittenslehre von ganz besonderer Erheblichkeit. Nach Griesinger geht die Pigmentbildung aus dem Farbstoffe der Blutkörperchen hervor und ist sie das Produkt der rückschreitenden Metamorphose, die er für eine Nekrose derselben hält.

Auf dem jetzigen Standpunkte des Wissens lässt sich der Sitz des Intermittensprozesses nicht mehr in die Milz verlegen. Die Erkrankung dieses Organes, welches eine bald grössere bald geringere Anschwellung, selbst mehr oder minder bedeutende Strukturveränderungen, erfährt, ist nur die Folge einer Störung des Kreislaufes und gehört keinesweges dem Intermittensprozesse eigenthümlich an, sondern kommt auch in anderen Krankheiten vor. Die Milz nimmt wohl nur deshalb einen so innigen Antheil an dem Intermittensprozesse, weil sie zweifelsohne in naher Beziehung zum Blutsysteme steht. Auf das Verhalten dieses Organes in den typischen Neuralgien werden wir noch zurückkommen.

Noch weniger begründet ist die Behauptung, dass der Intermittensprozess auf einem Rückenmarksleiden beruhe. Der örtliche Schmerz, wie ich dieses schon früher anderswo nachgewiesen habe (Med. Vereinszeitung 1840, Nr. 45 u. Korrespondenzblatt rhein. u. westph. Aerzte, Bd. IV Nr. 4 u. 6), fehlt einerseits oft in der Intermittens, und wird andererseits in vielen anderen Krankheiten angetroffen, abgesehen davon, dass die Empfindlichkeit der Wirbelsäule einen viel zu unbestimmten Sitz hat.

Ueber den Sitz des Krankheitsprozesses im Hautorgane brauche ich wohl kein Wort zu verlieren. Nur lässt sich

nicht läugnen, dass die Aufnahme des Sumpfgiftes durch das Hautsystem vermittelt werden könne.

Lange hat es gewährt, ehe man sich von dem alten Vorurtheile lossagen konnte, dass der Krankheitsheerd, wie bei den Neurosen, im peripherischen Nervensysteme sei. Wer die desfallsige Beweisführung ohne vorgefasste Meinung durchgeht, der wird gestehen müssen, dass die Annahme einer primären Blutvergiftung viel schwerer in die Waagschale fällt. Damit sei aber gar nicht gesagt, dass nicht das Nervensystem im Intermittensprozesse eine ganz bedeutende Rolle spiele.

2) Der Intermittensprozess ist durch eine bestimmte, regelmässige Periodizität ausgezeichnet. — Die stete Aufeinanderfolge von Anfällen und freien Zeiten in mehr oder weniger regelmässigen Zeitperioden ist eine so charakteristische Erscheinung, wie sie sich selbst nicht bei den Neurosen wiederholt, noch viel weniger in irgend einer anderen Krankheit beobachtet wird. Der Wechsel des periodischen Auftretens der Krankheitszufälle und des Schwindens, obschon der Intermittensprozess in der freien Zeit fort dauert, ist eines von jenen Naturgeheimnissen, welches der Forschungsgeist der Sterblichen schwerlich je enthüllen wird. Wir kennen den inneren Vorgang selbst eben so wenig, als die ursächlichen Beziehungen, die denselben bedingen, wissen aber wohl, dass es nicht in unserer Macht steht, den Paroxysmus willkürlich hervorzurufen. Man könnte höchstens annehmen, dass das krankmachende Prinzip, welches eine erhöhte Wärmebildung veranlasst, periodisch im Blute eine grössere Wirksamkeit bethätige und nach vollbrachter Reaktion, wenn auch nicht in einen Indifferenzstand, doch in eine Art von Latenz zurücksinke, gleichsam als wenn zur Heraufbeschwörung eines neuen Anfalles eine gewisse Ruhe und Erholung, wie sie sich in der Apyrexie ausspricht, durchaus nöthig sei.

3) Der Verlauf der Krankheit ist an einen bestimmten Typus gebunden. — In früheren Zeiten schien man sich darin zu gefallen, den Typus auf eine recht spitzfindige Weise auszubeuten und demselben in seinem Wechsel Bedeutungen unterzuschieben, die nichts als Ausgeburten der Einbildungskraft und wahre Hirngespinnste sind. Die klinische Beobach-

tung lehrt, dass die Intermittens bald täglich, bald einen Tag um den anderen, bald jeden vierten Tag einen Anfall macht und in der Regel unter einem von diesen drei Typen verläuft. Rhythmen, die über den Quartantypus hinausgehen, lassen es zweifelhaft, ob wirklich eine vollständige Apyrexie eintrete. Warum der Quotidiantypus von den älteren Aerzten geläugnet werde, ist nicht wohl einzusehen, wenn gleich feststeht, dass nicht alle eintägigen Fieber zur Familie der Intermittens gehören.

Selten treten an einem und demselben Tage zwei Anfälle, die von einer ziemlich reinen Apyrexie gefolgt sind, ein. Noch seltener erscheinen drei Anfälle, wie ich dieses bei einem jungen regelmässig menstruirten Mädchen beobachtete. Der erste Anfall kam um fünf Uhr Morgens, der zweite um sieben Uhr und der dritte um neun Uhr Vormittags; jeder Anfall hob mit Frost an, dem eine mässig erhöhte Eigenwärme und eine gelinde Ausdünstung folgte. Die Annahme von duplizirten und duplikaten Arten der Intermittens bringt keinen praktischen Vortheil. Die *Tertiana duplex* oder das doppelt dreitägige Fieber macht tägliche Anfälle, die sich einen Tag um den anderen an Heftigkeit oder in der Zeit entsprechen, während die *Tertiana duplicata* oder das zweifach dreitägige Fieber über den anderen Tag zwei Anfälle machen soll. Hier ist wohl das hektische Fieber mit der Intermittens verwechselt worden. In der *Quartana duplex* oder in dem doppelt viertägigen Fieber stimmt der erste Anfall mit dem dritten und der zweite mit dem vierten, und tritt jeden dritten Tag Apyrexie ein. Die *Quartana duplicata* oder das zweifach viertägige Fieber soll jeden vierten Tag zwei Anfälle, dagegen den zweiten und dritten Tag keinen Anfall machen. Wer hat diese Fieberart in der Natur beobachtet? Geben wir uns doch nicht nutzlosen Täuschungen hin!

Es würde eine reine Hypothese sein, wenn wir glauben wollten, dass der Typus in einem Abhängigkeitsverhältnisse zur Melanämie stehe. Ebenso scheitern alle Erklärungsversuche, warum die Anfälle in ihrer Aufeinanderfolge bald früher (*Antepositio*), bald später (*Postpositio*) eintreten. Nicht weniger ist es völlig unbekannt, warum der eine Typus oft in

den anderen übergeht. So verwandelt sich bekanntlich zuweilen die Tertiana in eine Quotidiana oder umgekehrt, oder nehmen beide den Quartantypus an.

4) Die Verdauungsorgane nehmen in der Regel einen regen Antheil am Intermittensprozesse. Diese Störung gibt sich bald als Magendarmkatarrh, bald als ein Ergriffensein der Gallengänge zu erkennen.

5) Das Nervenaystem spielt besonders in den perniziösen Hirn- und Rückenmarksformen der Intermittens und in den typischen Neuralgien eine grosse Rolle.

6) Das Fieber ist weder eine wesentliche, noch eine beständige Erscheinung. — In der gewöhnlichen, einfachen oder regelmässigen Intermittens, oder wie man sie immer nennen will, fehlt die fieberhafte Aufregung nie und ist der Name „Wechselfieber“ ganz bezeichnend, während im Allgemeinen die Benennung „Intermittens“ viel umfassender ist. Auch in jenen Fällen, wo die Krankheit mit Entzündung dieses oder jenes Organes verbunden ist, wird Fieber angetroffen. Dagegen verlaufen die typischen Neuralgien meistens fieberlos oder zeigen nur fragmentäre Andeutungen einer Theilnahme des Gesamtorganismus. Die perniziösen Formen der Krankheit werden bald von einem deutlichen, bald von einem weniger deutlich ausgesprochenen Fieber begleitet.

Das Fieber hat entweder den **erethischen** oder **synochalen** oder **torpiden** Charakter. Die von Schönlein angegebenen Merkmale zur näheren Bestimmung des Fiebercharakters sind, wenn auch nicht ganz untrüglich, doch sehr beachtenswerth und beziehen sich einerseits auf die Krankheit an sich, andererseits auf äussere Einflüsse. Die ersteren Anhaltspunkte als die wichtigsten sind folgende:

a) Das Zeitverhältniss der einzelnen Stadien. Ein gleiches Frost- und Hitzestadium ist dem erethischen Fieber eigen, dagegen das Vorherrschen des Froststadiums dem torpiden und die Prävalenz des Hitzestadiums dem synochalen Fiebercharakter.

b) Die Beschaffenheit der kritischen Ausscheidungen. Bei erethischem Charakter sind die Krisen vollständig, wäh-

rend sie bei entzündlichem Charakter zu stark und bei torpidem zu schwach oder zu reichlich ausfallen.

c) Das Verhalten der Apyrexie. Wenn die Apyrexie unvollständig ist, entfernt sich das Fieber von dem erethischen Charakter und zwar in der Art, dass, wofern in der fieberfreien Zeit der Puls gereizt und gespannt, die Eigenwärme erhöht, der Durst vermehrt bleibt, eine Neigung zur Synoche stattfindet, während das Gefühl grosser Abgeschlagenheit, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen eine Hinneigung zum torpiden Charakter bekunden.

Die minder wichtigen Anhaltspunkte sind folgende: 1) Jahreszeit. Im Frühjahr wird der entzündliche Fiebercharakter viel eher angetroffen, als zur Herbstzeit. 2) Krankheitsform. Quartanen sind meistens torpid und Tertianen haben mehr den erethischen Charakter, dagegen neigen die Quotidianen mehr zur Synoche hin. 3) Individuelle Verhältnisse. Jugendliche kräftige Personen neigen mehr zum Charakter der Synoche, während alte, schwächliche zu dem des Torpor hinneigen. 4) Epidemischer Einfluss. Der Fiebercharakter wechselt in den verschiedenen Epidemien, bald herrscht der eine bald der andere Charakter vor.

Fassen wir nun kurz den physiologischen Charakter zusammen, so halten wir die Intermittens für einen auf einer eigenthümlichen Blutvergiftung beruhenden Krankheitsprozess, der sich durch einen regelmässigen periodischen Verlauf der Zufälle, die von einer freien Zeit gefolgt sind, und durch einen steten Typus auszeichnet und bald von deutlichen oder nur fragmentären Fieberbewegungen begleitet ist, bald ohne alle Gefässaufregung verläuft.

#### Anatomischer Charakter.

Die Ergebnisse, welche bisher die Leichenöffnungen geliefert haben, beziehen sich nur auf die perniziösen Fälle der Intermittens. Um den anatomischen Befund richtig zu beurtheilen, muss man nicht allein die Form und die Dauer der Krankheit, sondern auch das Stadium, in welchem der Tod erfolgte, berücksichtigen und die beständigen Erscheinungen von den zufälligen wohl unterscheiden.



Erwägt man, dass das Gehirn nach schwerem Hirn- oder Nervenzufällen bald blutreich, bald blutarm angetroffen wird, so ergibt sich, wie wenig aufklärend der Befund sei. Von grösserer Erheblichkeit ist die dunkle, bräunliche oder graue Färbung der Rindensubstanz und der Hirnganglien, welche durch die oben angegebene Pigmentablagerung bedingt wird. Kommt es bei massenhafter Anhäufung des Pigmentes in den engen Kapillaren des Gehirnes zu Gefässzerreissungen, so zeigen sich im ganzen Gehirne, besonders in der Rindensubstanz, viele punktförmige, flohstichtartige Exsudate. Zuweilen findet sich auch ein seröser Erguss.

Die Aftergebilde, die man an den grösseren Nervenstämmen gesehen hat, kommen auf Rechnung anderer Krankheiten, die den Tod zur Folge hatten. Ueber das Verhalten des peripherischen Nervensystemes ist das Wissen mehr als kärglich.

Die Lungen zeigen bisweilen Kongestion, Bluterguss, akutes Oedem. Das Herz hat mitunter eine blasse Farbe und eine weiche, mürbe Beschaffenheit. Die Zerreissung der Herzsubstanz gehört zu den äusserst seltenen Ereignissen. In den Herzhöhlen und grossen Venenstämmen sieht man Blutüberfüllung, wenn der Tod im Froststadium erfolgte.

Von allen Organen bietet die Milz die beständigsten und wichtigsten Veränderungen. Die Anschwellung erreicht oft einen hohen Grad und beruht anfangs auf venöser Blutanhäufung. Nach längerer Dauer der Krankheit und bei unvollkommener Heilung finden sich grössere und kleinere Blutergüsse, und ist zuweilen die häutige Hülle mit dem Organe verwachsen. Die Pigmentablagerung, welche der Milz ein dunkles, graues, schieferschwarzes oder violett-schwarzes Aussehen gibt, wird in diesem Organe am reichlichsten angetroffen und ist oft in so massenhafter Weise vorhanden, dass man fast glauben sollte, die Bildung der Melanämie gehe von der Milz aus. Ebenso wie die Speckmilz, wird auch ein atrophischer Zustand des Organes beobachtet.

Ähnliche Veränderungen erfährt auch die Leber. Man findet Anschwellung, Erweichung, Blutergüsse, Pigmentablagerung. Die speckige Entartung der Leber ist durch reich-

lichen Gehalt an Pigment ausgezeichnet, wodurch sie ein graues, graubraunes, bronzeartiges Aussehen erhält.

Auch in den Nieren, besonders in der Rindensubstanz, ist das Pigment in ansehnlicher Menge angehäuft. Ueberdies wird Kongestion, Auflockerung des Gewebes, speckige Entartung angetroffen.

Im Darmkanale sieht man bisweilen katarrhalische Erscheinungen, venöse Blutanhäufungen, gallige Ergüsse, und in der Bauchhöhle bald eine grössere, bald eine geringere Wasseransammlung.

Der Leichenbefund ist so schwankend, dass zur Zeit der anatomische Charakter des Intermittensprozesses noch keinesweges genügend aufgeklärt ist. Freilich sind nicht Alle mit dieser Behauptung einverstanden. So spricht sich namentlich Duchek also aus: „Die Pigmentmilz sei die wesentlichste Alteration dieses Organes bei Intermittens. Das Pigment komme vor in unregelmässigen, eckigen oder rundlichen Schollen, als Körnchen von schwarzer, bräunlicher oder gelbrother Farbe, auch in Zellen, welche gross, leicht granulirt, spindelförmig seien und einen grossen Kern zeigen. Als Bildungsstätte sei die Milz selbst anzunehmen, als Ursache die Stauung des Blutes in den Sinus des Organes. Das gebildete Pigment werde mit dem Blutstrom in andere Theile verführt und häufe sich in den Kapillaren an. Folgen dieser Anhäufung könnten sein: Hämorrhagieen, Bauchwassersucht, partieller Schwund der Leber (das Pigment finde sich zwischen den Leberzellen), Störung der Gallenbereitung, Gelbsucht. In den Nieren finde es sich in den Malpighischen Gefässknäueln, selten in den Harnkanälchen, im Gehirne am häufigsten in den Kapillaren der Rinde (Veranlassung zu Hämorrhagieen, plötzlichem Tode); es finde sich ferner in der Haut, konstant im Blute des rechten Herzens.“

Hieraus schliesst Duchek, dass der Intermittensprozess durch Schwellung der Milz charakterisirt sei. Dabei komme es zum Zerfalle von Blutzellen und zur Pigmentbildung. Das Pigment gelange weiter in die Kapillaren der Leber, der Nieren, des Gehirnes, wo kollaterale Hyperämie, Blutaustritt und Funktionsstörung entsche. Der massenhafte Verfall von Blut-

körperchen führe zur Verarmung des Blutes an zelligen Elementen, zur schlechten Ernährung, zum Marasmus, Hydrops.

Es lässt sich nicht bestreiten, dass die Pigmentablagerung am massenhaftesten in der Milz angetroffen wird. Hieraus erhellt aber noch nicht, dass die Milz auch die Bildungsstätte der Melanämie sei, und dass von diesem Organe aus das Pigment in andere Theile weitergeführt werde. Gibt es doch auch Fälle, wo die Milz kein Pigment, während die Leber von dieser Ablagerung strotzte (Frerichs). Der Intermittensprozess wird gewiss nicht durch eine organische Erkrankung der Milz bedingt, sondern ist unstreitig ein Ergriffensein des Gesamtorganismus, welches auf einer eigenthümlichen Blutvergiftung beruht. Wir wissen Alle recht gut, dass in den durch Blutvergiftung veranlassten Krankheiten immer vorzugsweise gewisse Organe befallen werden. So ist es im Scharlach und in den Pocken der Hals, in den Masern der Respirationsapparat, im Typhus die Schleimhaut des Dünndarmes, in der Intermittens die Milz. Worin die Vorliebe für dieses oder jenes Organ begründet sei, wer kann es befriedigend erklären? Keinem wird es aber wohl einfallen, das örtliche Ergriffensein mit der Natur der Krankheit selbst zu identifiziren. Uebrigens ist wohl zu erwägen, dass sich die typischen Neuralgien nicht auf eine nachweisbare anatomische Störung der Milz, die wenigstens in vielen Fällen fehlt, zurückführen lassen.

#### Einzelne Formen der Krankheit.

Es bringt keinen besonderen Gewinn, alle die Eintheilungen, deren die Krankheit fähig ist, der Reihe nach aufzuzählen. Für den praktischen Zweck scheint es mir am besten, die Intermittens in ihrer manifesten und maskirten Form abzuhandeln und als anhaltend-nachlassendes Malariafieber näher zu betrachten, wenngleich diese Gruppierung nicht völlig allen Anforderungen entspricht.

#### I. Manifesta Intermittens.

Die einfache, regelmässige, manifeste Intermittens ist in unseren Gegenden die gewöhnlichste Malariakrankheit, die

aber meist mit gastrisch-biliösen Zufällen verbunden ist. Je nach dem verschiedenen Lebensabschnitte, in dem die Kinder stehen, gestaltet sich das Krankheitsbild verschieden. Es dürfte daher nicht ohne Nutzen sein, die Krankheit 1) bei schon älteren, herangewachsenen Kindern und 2) bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern zu schildern, um die Abweichungen in den verschiedenen Lebensaltern besser hervorzuheben und richtiger aufzufassen.

1) Krankheitsbild bei älteren, herangewachsenen Kindern.

Die Krankheit tritt bisweilen mitten im besten Wohlbefinden auf und überrascht gleichsam die Kinder, die sich bis auf den letzten Augenblick gesund fühlten, wenigstens keine auffällige Störung an sich wahrnahmen. Im Allgemeinen hebt die Krankheit auf diese Weise nur höchst selten an. In der Regel gehen kürzere oder längere Zeit bald gelindere, bald heftigere Zufälle vorher, die weder zu allen Tageszeiten eine gleiche Stärke zeigen, noch sich auf ein örtliches Leiden beziehen lassen. Als solche Zufälle beobachtet man Schwinden der blühenden, frischen Gesichtsfarbe, herumschweifende Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel, unruhigen Schlaf, Schläfrigkeit, Verstimmung, ein launiges, verdriessliches Wesen, Abneigung gegen Spielsachen und Belustigungen, gestörte Esslust, Brechreiz, selbst wirkliches Erbrechen, ein unbehagliches Gefühl in der oberen Bauchgegend, unregelmässigen Stuhl, Verstopfung oder Durchfall, vorübergehende leichte Fieberbewegungen mit Gähnen und Strecken der Glieder, Erblässen des Gesichtes und Erkalten der Hände und Füße. Eine so vieldeutige Zufallsgruppe hat nur dann einen diagnostischen Werth, wenn sie zu einer Zeit beobachtet wird, wo die Intermittens epidemisch herrscht und von diesen und ähnlichen Erscheinungen eingeleitet wird.

Kommt die Krankheit, sie mag mit oder ohne Vorboten auftreten, wirklich zum Ausbruche, so äussert sie sich also:

Erstes Stadium: das des Frostes. Sobald der Anfall beginnt, bekommen die Kinder Gähnen und Strecken der Glieder, erblässen, im Gesichte, fühlen sich müde und angegriffen, klagen über Kopf- und Rückenschmerzen. Dazu gesellt sich ein Gefühl von Kälteempfindung, die bald an Händen und

Füssen beginnt, bald vom Rücken ausgeht und sich rasch über die ganze Körperoberfläche weiter ausbreitet. Schon jetzt suchen die Kinder den warmen Ofen oder legen sich in's Bett und lassen sich gut zudecken. Kalte Schauer durchrieseln die Glieder, oder aber ein mehr oder weniger starker Frost erschüttert den ganzen Körper. Je heftiger der Frost ist, desto mehr nimmt der periphere Umfang ab, die Haut zieht sich zusammen, ist trocken, blass, weniger gefühlvoll, das Gesicht fällt ein, die Lippen haben eine bleiche, in's Bläuliche spielende Farbe, der Puls ist gereizt, zusammengezogen, das Athemholen beschleunigt, zuweilen starkes Herzklopfen und innere Angst, der Mund trocken, Verlangen nach warmen Getränken, der Urin sparsamer und blass, bisweilen erfolgt Erbrechen. Diese Zufälle haben eine verschiedene Dauer, gehen aber gewöhnlich in einer bis zwei Stunden vorüber, selten währen sie über diese Zeit hinaus.

**Zweites Stadium:** das der Hitze. Die kalten Schauer, welche anfangs noch fortbestehen, weichen allmählig einer anhaltenden Hitze, die einen verschiedenen Grad von Heftigkeit erreicht. Die Wangen sind geröthet, die ganze Hautoberfläche fühlt sich heiss an, der Kopfschmerz nimmt zu, der Puls ist beschleunigt, gross und voll, der Durst vermehrt, Verlangen nach kalten Getränken, das Athemholen beschleunigt, der Urin röthlich, hell und klar.

**Drittes Stadium:** das des Schweisses. Nachdem die Hitze kürzere oder längere Zeit angedauert, bricht endlich über die ganze Körperoberfläche ein mehr oder weniger reichlicher Schweiß aus, während die erhöhte Eigenwärme allmählig nachlässt. Der Puls verliert an Frequenz und fühlt sich weich an, das Athemholen geschieht ruhiger und freier, der Durst nimmt ab, der Urin fliesst reichlich und hat ein trübes Aussehen, die Kopfschmerzen schwinden, ein behaglicheres Gefühl tritt ein.

Sobald der Fieberanfall seinen Cyklus vollendet hat, beginnt die freie Zeit, die Apyrexie, welche sich, wenn sie vollständig ist, durch ein merkliches Wohlersein auszeichnet. Die Kinder fühlen sich zwar angegriffen und hinfällig, verlassen aber das Bett und verrathen bisweilen Esslust. Mit

dem Anfalle ist die Krankheit nur vorübergehend abgeschlossen, ohne subjektiv und objektiv völlig zu schwinden. Die Apyrexie ist nur die Zeit der Ruhe und der Erholung, die das krankmachende Prinzip befähigt, bald mit neuen Lebenskräften wieder auffälliger in die äussere Erscheinung zu treten. So kehrt dann entweder täglich, oder einen Tag um den anderen, oder jeden vierten Tag ein Paroxysmus zurück, der sich durch die oben angegebene Zufallsgruppe äussert.

## 2) Krankheitsbild bei Säuglingen und jüngeren Kindern.

Im Allgemeinen stimmt das Krankheitsbild bei älteren Kindern mit dem bei Erwachsenen überein, namentlich begegnet man in der Reihenfolge allen drei Stadien des Fieberanfalles, die nach dem hervortretendsten Symptome benannt werden. Schon bald nach dem Eintreten in die Praxis hatte ich Gelegenheit genug, die Intermittens auch bei Säuglingen, bei eben entwöhnten und jüngeren Kindern zu beobachten, gewann aber gleich die Ueberzeugung, dass die Krankheit in diesem frühen Lebensabschnitte in mancher Beziehung von dem Verhalten bei schon älteren Kindern abweiche.

Wird man zum ersten Male an die Wiege der Kleinen gerufen, so hört man in der Regel aus dem Munde der Mutter oder Wärterin, dass das Kind „so plötzlich“ erkrankt sei. Fragt man aber weiter nach, so erfährt man endlich, dass das Kind bereits seit einigen oder mehreren Tagen mehr verdriesslich und weinerlich gewesen, nicht recht ruhig geschlafen, das frische Aussehen verloren habe und verfallen sei, und sich das eine oder andere Mal gebrochen habe. Somit ist man also überzeugt, dass der Fieberanfall, der nie oder höchst selten ohne alle vorherige Störung des Wohlbefindens eintritt, nicht plötzlich erfolgt, sondern durch gewisse Zufälle eingeleitet sei. Forscht man nun weiter nach, wie das hitzige Fieber, von dem das Kind wirklich befallen ist, begonnen habe, so ist auch auf diese Frage die gewöhnliche Antwort wieder, dass dasselbe plötzlich angehoben habe, namentlich kein Frost vorausgegangen sei. Insofern die Intermittens in diesem frühen Alter nie mit Schüttelfrost beginnt, ist die Aussage allerdings begründet. Allein auf diese Mittheilung kann und darf man sich nicht ganz verlassen, ohne gerade Misstrauen

zu argwöhnen. Denn die Zufälle, welche das Froststadium der Krankheit kennzeichnen, können entweder übersehen, oder aber so geringfügig gewesen sein, dass sie die Aufmerksamkeit der Mutter oder Wärterin nicht besonders auf sich gezogen haben. Die Zufälle des Froststadiums gestalten sich zwar anders, wie bei älteren und schon herangewachsenen Kindern, und haben zugleich eine geringere Heftigkeit und kürzere Dauer, aber sie fehlen nie oder nur sehr selten. Um daher einen zuverlässigen Aufschluss zu erhalten, mache der Arzt die Angehörigen auf die betreffenden Erscheinungen, die dem Fieberanfälle vorhergehen, aufmerksam, oder, noch besser, überzeuge er sich selber von ihrem Vorhandensein oder Fehlen. Begegnet man auch nicht dem Schüttelfrost, so beobachtet man doch wiederholtes Gähnen, Strecken der Glieder, auffallendes Erblassen des Gesichtes und starkes Erbleichen der Lippen, Kälte an Händen und Füßen, Trockenheit der Haut.

Diesen Zufällen folgt rasch die zweite Periode des Fieberanfalles. Die Eigenwärme ist am ganzen Körper erhöht, das Gesicht mehr oder weniger geröthet, der Puls beschleunigt, aber nicht mehr klein und zusammengezogen, sondern gehoben, das Athemholen ebenfalls beschleunigt. Die Kinder sind verdriesslich, bald aufgeregt, bald schlummerstüchtig, und nehmen in dem einen Augenblicke die Brust und die Getränke gerne, in dem anderen wieder nicht. Die Zunge ist mehr oder weniger weiss belegt, die Esslust gestört, der Stuhl bald regelmässig, bald durchfällig, eine Anschwellung der Milz nachweisbar.

Allmählig lässt die Hitze wieder nach, ohne dass eine merkliche Ausdünstung folgt. Jedoch fühlt sich die Haut nicht mehr auffällig trocken an. Der Schweiß, welcher zuweilen bei etwas älteren Kindern eintritt, ist gewöhnlich weder reichlich, noch über die ganze Körperoberfläche verbreitet, sondern meist nur gering und auf Kopf und Gesicht beschränkt.

Während der Apyrexie sehen die Kleinen wieder blass, matt-gelblich aus, sind mehr launig und mürrisch, haben kein besonderes Vergnügen an den Spielen ihrer Geschwister,

schlafen unruhig und wollen gerne in der Wiege geschaukelt sein.

Der Fieberanfall erscheint gewöhnlich jeden Tag, kommt aber nicht immer zu einer und derselben Stunde, in der Regel Vormittags oder doch um die Mittagszeit. Viel seltener verläuft er unter dem Tertiantypus. Den Quartantypus habe ich, wofern ich mich anders recht entsinne, bei Säuglingen nie beobachtet.

Schon wenige Fieberanfälle genügen, den Säuglingen und den jüngeren Kindern ein ganz auffälliges anämisches Aussehen zu geben. Auch schwellen die Füße gerne ödematös an, während petechienähnliche Blutunterlaufungen selten angetroffen werden. Die eigenthümlichen Geräusche im Herzen und in den grösseren Gefässen des Halses sind nicht immer leicht wahrzunehmen, zumal die Unruhe und das Schreien der Kinder der Auskultation hinderlich ist.

#### Klinische Selbstbeobachtungen.

Zur Ergänzung des Krankheitsbildes erlaube ich mir einige Fälle aus verschiedenen Abschnitten des kindlichen Alters mitzutheilen, muss aber gleich bemerken, dass sie keinesweges ausgewählt sind. Bieten sie auch nicht alle besondere Anzughlichkeiten, so lassen sie sich doch für Kunst und Wissenschaft verwerthen. Im weiteren Verlaufe werde ich Gelegenheit haben, noch mehrere andere Selbstbeobachtungen gehörigen Ortes hinzuzufügen.

Erster Fall. — Johanna F., ein vier Monate altes zartes Mädchen, welches an der Mutterbrust nicht gut gedieh, bekam alle Tage einen Anfall von Beben und Schütteln, als wenn Jemand von einem starken Schüttelfroste befallen wird. Das Gesicht war während dieser Zeit auffallend blasser und die Lippen, die sehr heftig bebten, hatten eine bleiche Farbe. Dem Anfalle folgten weder Hitze, noch Schweiss; er dauerte bald kürzere bald längere Zeit und hielt sich nicht an eine bestimmte Stunde. In der Apyrexie war das Kind wieder munterer und nahm die Brust. Der Stuhl war zeitweise grün. Alle Zeichen einer anderen Krankheit fehlten. Schon nach dem Gebrauche von drei Gran Chininsulphat in zwölf Gaben erfolgte völlige Genesung, ohne dass ein Rückfall eingetreten ist.

Zweiter Fall. — Josephine Sch., elf Monate alt, war



schon frühe entwöhnt worden, hatte sich aber vortheilhaft entwickelt, und ein frisches, gesundes Aussehen. Bereits über vierzehn Tage bestand ein grasgrüner Durchfall und trat im Laufe des Tages mehrmals Erbrechen ein, welches saure, zähe, käsige Massen in ganz ungewöhnlich grosser Menge herausförderte. Auch erfolgte zeitweise Husten und liess sich Schleimrasseln wahrnehmen, ohne dass in den Lungen Regelwidrigkeiten aufzufinden waren. Die Zunge war wenig belegt, die Esslust gestört, der Bauch weich, nicht aufgetrieben und nirgends beim Drucke empfindlich, die Anschwellung der Milz gering, der Schlaf unruhig, das Gesicht blass, mürrisch, Oedem der Füsse fehlte, das Kind war launig und verdrüsslich. Dazu gesellte sich in den Morgenstunden ein Fieberanfall, der täglich, aber nicht zur nämlichen Zeit, zurückkehrte. Er fing mit Gähnen an, das Gesicht und die Lippen erblassten ganz auffallend, die Hände fühlten sich kalt an. Darauf folgte erhöhte Eigenwärme, die Wangen rötheten sich, das Kind lag schlummersüchtig in der Wiege und düstete später am Kopfe gelinde aus. Während der Apyrexie war das Befinden besser. Durch kohlensaure Magnesia wurde Erbrechen und Durchfall und durch Chininsulphat, von dem nur sechs Gran genommen wurden, das intermittirende Fieber gehoben.

Dritter Fall. — Johann U., ein dreizehn Monate alter gesunder, kräftiger Knabe, der noch die Mutterbrust nahm und schon Alles, wie die Mutter sich ausdrückte, mitass, wurde nach vorausgegangenem verdrüsslichen Wesen von einem hohen Grade von Eklampsie befallen, die sich einige Male wiederholte. Nach einigen Tagen trat gegen Abend ein hitziges Fieber ein, welches die ganze Nacht anhielt und sich am nächsten Morgen wieder verlor. Am dritten Tage kehrte der Fieberanfall zurück, erschien aber etwas früher und hob mit starkem Schütteln und Beben an, die Hände und Füsse waren kalt, das Gesicht anfangs blass und später geröthet, Sch weiss wurde bei Abnahme des Paroxysmus nicht bemerkt. Kurz, die Intermittens erschien unter dem Tertiantypus, die Fieberanfälle kamen immer früher. Die Milz war wenig geschwollen. In der Apyrexie war das Kind munter und lief in der Stube umher. Das Gesicht und die Lippen hatten ein wachsbleiches Aussehen, die Zunge war wenig belegt, weisslich, der Stuhl regelmässig, gelblich, mit Käsefragmenten vermischt, die Brust wurde gerne genommen. Der vierte Fieberanfall stand gerade bevor, als der erste Hülfesruf erfolgte. Der nächstfolgende Anfall blieb auf den Gebrauch des Chininsulphates aus. Es trat aber ein Rückfall ein, weil das Heilmittel nicht nach Vorschrift in Anwendung kam. Die Esslust blieb gestört, das Gesicht hatte ein wachsbleiches, anämisches Aussehen, die Schleimhaut der Lippen und des Mundes sah blass

aus, Oedem der Füße fehlte. Das Chininsulphat bewirkte endlich völlige Heilung.

**Vierter Fall.** — Gertrud H., ein achtzehn Monate altes gesundes Mädchen, welches noch die Mutterbrust nahm und gut gedieh, war bereits seit mehreren Tagen unwohl. Das Gesicht hatte eine wachsbliche Farbe, die Zunge war wenig belegt, der Stuhl regelmässig, die Brust wurde weniger begierig genommen, eine geringe Milzanschwellung fand sich vor. Täglich erschien ein Fieberanfall, der bald früher bald später eintrat. Er begann mit Gähnen und Erblässen des Gesichtes, darauf folgte Hitze und trat dann Apyrexie ein. Das Chininsulphat hob schnell die Krankheit.

Es sei hier bemerkt, dass in jenem Frühjahr, wo ich diesen Fall beobachtete, viel mehr Kinder als Erwachsene von Intermittens befallen wurden, die bald als Quotidiana, bald als Tertiana verlief. Der eine Typus ging häufig in den anderen über.

**Fünfter Fall.** — Anna G., achtzehn Monate alt, ein kräftiges, bisher gesundes Mädchen, welches noch die Mutterbrust nahm, wurde launig und verdriesslich, bekam eine blässere Gesichtsfarbe und wollte ungerne stehen und gehen. Bald erschien täglich in den Morgenstunden ein hitziges Fieber, welches sich gegen Abend wieder verlor. Das Kind wollte durchaus keine Arznei nehmen. Das Fieber schwand spontan, nachdem es mehrere Anfälle, die von Apyrexie gefolgt waren, gemacht hatte. Gleich darnach wurde auch die Mutter von Intermittens befallen, aber schnell wieder hergestellt.

**Sechster Fall.** — Sophie E., ein neunzehn Monate altes Mädchen, litt schon acht Tage an Intermittens, welche um elf Uhr Vormittags mit Frösteln anfang und dann in brennende Hitze überging. Gegen Abend trat Apyrexie ein und war das Befinden besser. Das Fieber erschien anfangs einen Tag um den anderen und kam später täglich und begann um sieben Uhr Morgens. Die Heilung liess nicht lange auf sich warten.

**Siebenter Fall.** — Ludwig O., ein zweiundzwanzig Monate alter Knabe, der noch die Mutterbrust nahm, wurde anfangs einen Tag um den anderen von Fieber befallen, welches mit Kälte der Glieder, Erblässen des Gesichtes und Gähnen anhub, dann in Hitze überging und mit Schweiß endete. Später trat der Fieberanfall täglich ein und machte ganz deutliche Intermissionen. Die Krankheit hatte bereits vier Wochen gedauert, als der Hülfesruf an mich erging. Das früher kräftige und muntere Kind war sehr abgemagert, konnte nicht mehr allein stehen und hatte ein ausgezeichnet blassgelbliches Aussehen, aber kein Oedem der Füße. Das Chininsulphat bewirkte Heilung.

**Achter Fall.** — Wilhelm E., ein zweijähriger gesun-

der, kräftiger Knabe, wurde am 23. April, angeblich ohne vorheriges Unwohlsein, um Mittag von Frösteln, Beben und Schütteln der Glieder befallen, und bekam darauf Hitze, Kopfschmerzen, Durst, Schlummersucht, bis endlich Schweiss ausbrach, der sich besonders im Gesichte und am Kopfe zeigte. Am folgenden Tage war der Knabe fieberfrei und munter, dagegen wiederholten sich am 25. die eben genannten Zufälle, der Fieberanfall trat aber früher ein. Beim Nachlasse des Paroxysmus lag das Kind schlummerstüchtig in der Wiege und war beim Aufwachen ganz hinfällig. Es folgte ein anhaltender Durchfall, die Stühle hatten ein Aussehen wie geschlagene Eier und waren mit Blut vermischt, der Mastdarm fiel vor, die Zunge war rein. Am 1. Mai wurde erst Hülfe nachgesucht und trat der Fieberanfall, der an den vorigen Tagen immer früher erschienen war, um drei Uhr Nachts ein. Nachdem das Fieber und der Durchfall nach Anwendung von zwölf Gran Chininsuphat gehoben waren, lehnten die Aeltern den ferneren Arzneigebrauch ab. Die Heilung war nicht vollständig. Das Kind bekam noch Anmahnungen des Fiebers, hatte keine Esslust, trank viel und nahm lieber Wasser und Milch als die Mutterbrust, verliess ungerne die Wiege und magerte sichtlich mehr ab.

Am 8. Juni war die Gesichtsfarbe blassgelblich und der Blick matt, die Lippen und die Schleimhaut des Mundes sahen bleich aus, die Augen lagen tief in ihren Höhlen, die Nase war flüssig, die Stirn und der Bauch fühlten sich wärmer an als die übrigen Körpertheile, alle Esslust fehlte bei ganz reiner Zunge, die Milz war fühlbar geschwollen, der Bauch etwas aufgetrieben und schmerzhaft beim Drucke, der Stuhl mehrere Tage verstopft, der Körper abgemagert. Beim Gebrauche von *Natrum carbonicum* mit wässriger Rhabarbertinktur Hessen die Zufälle allmählig nach, der Kleine wurde wieder munterer und schlief gut, die Esslust regte sich, der Stuhl trat regelmässig ein, das Gesicht bekam ein frischeres Aussehen. Am 25. Juni wurde der Knabe als Konvaleszent entlassen und blieb seitdem gesund.

Neunter Fall. — Elise G., zwei Jahre alt, ein sehr verständiges, zartes Mädchen, welches noch die Mutterbrust nahm, litt schon vierzehn Tage an Intermittens. Der Fieberanfall trat täglich ein. Das Kind hatte in den frühen Morgenstunden eine blassere Gesichtsfarbe, und bekam bald um Mittag, bald um zwei Uhr Nachmittags, Gähnen und Frösteln, klagte über Käke und schüttelte sich an Händen und Füssen wirklich kalt an, und wollte warm zugedeckt sein. Darauf folgte Hitze, Durst, Schweiss und Schlummersucht, die gegen Abend nachliess. Das Kind war des Nachts unruhig. Der Stuhl trat täglich ein, der Bauch war voll, das linke Hypochondrium beim Drucke empfindlich, in den frühen Morgenstunden Ess-

lust vorhanden. Nachdem zwei Gran Chininsulphat genommen, stellte sich am folgenden Tage der Fieberanfall um die nämliche Zeit wieder ein, dauerte aber nicht so lange und waren Frösteln, Hitze und Schweiss und Schlummersucht viel gelinder. Es wurden noch drei Gran von diesem Mittel nachgebraucht. Die Heilung war vollständig.

Zehnter Fall. — Margaretha K., dreissig Monate alt, wurde im Mai von Intermittens mit Tertiantypus befallen. Der Fieberanfall begann mit Gähnen, Frösteln, Erblassen des Gesichtes und der Lippen. Darauf folgte Hitze und Schlummersucht und endlich Schweiss. Der Stuhl war regelmässig und die Esslust an den freien Tagen ziemlich gut. Im Juni trat ein Rückfall ein, der Fieberanfall kam um neun Uhr Morgens und erschien immer früher.

Zu gleicher Zeit wurde auch die neunjährige Schwester und die Mutter der Kinder von Intermittens befallen. Auch bei diesen Beiden verlief die Krankheit unter dem Tertiantypus und hob der Fieberanfall mit Schüttelfrost an. Dieses Kind hatte Durchfall. Die Familie lebt in dürftigen Verhältnissen und wohnt in einem ausgezeichneten Malaridistrikt. Alle wurden völlig wieder hergestellt.

Eilfter Fall. — Lisette M., ein drei Jahre altes gesundes Mädchen, hatte schon mehrere Tage an Intermittens, die unter dem Tertiantypus verlief und immer früher eintrat, gelitten. Erblassen des Gesichtes, Kaltein der Hände und Füsse und wirklicher Frost gingen dem Fieberanfälle vorher, Hitze, Durst und Schweiss folgten. Die Zunge war weiss belegt, die Esslust in der Apyrexie gestört, der anfangs regelmässige Stuhl ging später in Durchfall über. Am 14. Juni erschien der Fieberanfall schon um acht Uhr Morgens und trat während des Hitzestadiums Erbrechen ein, wie dieses auch an den vorigen Tagen geschah. Das Kind war äusserst verdriesslich, wollte sich nicht untersuchen lassen und nahm die Arzneien unregelmässig. Nach Anwendung von drei Gran Chininsulphat blieb das Fieber aus, kehrte aber nach vierzehn Tagen unter Schüttelfrost zurück. Dieses war am 31. Juli. Der Fieberanfall kam um zehn Uhr Morgens. Dazu hatte sich Durchfall gesellt, der sich beim Gebrauche von kohlensaurem Natrium mit kleinen Gaben von Brechnusswasser wieder verlor. Das Fieber wurde durch sieben Gran Chininsulphat gehoben.

Am 30. September wurde ich wieder gerufen. Das Kind hatte wieder starken Durchfall, war aber munter und spielte, die Zunge war rein, der Bauch weich, die Milz geschwollen, das Gesicht blass und etwas aufgedunsen. Auch hatte das Fieber einen Rückfall gemacht, kam jeden Morgen um neun Uhr und verlief unter Frost, Hitze und Schweiss. Das Fieber sowohl als der Durchfall schwanden nach Anwendung von

sechs Gran Chininsulphat mit Opiumtinktur. Es folgte völlige Genesung ohne ferneren Rückfall.

Zwölfter Fall. — Heinrich N., ein drei und ein halbes Jahr alter gesunder Knabe, war seit mehreren Tagen verstimmt und verdriesslich, und hatte keine gute Esslust. Darauf trat um Mittag ein Fieber ein, welches anfangs mit Frösteln, später mit Schüttelfrost begann und mit Schweiss endete. Das Fieber hatte den Quotidiantypus und verlor sich nach dem Gebrauche von fünf und einem halben Gran Chininsulphat, ohne einen Rückfall zu machen.

Dreizehnter Fall. — Johann B., vier Jahre alt, ein gesunder Knabe, der nicht geimpft war, wurde zu einer Zeit, wo die Menschenblattern epidemisch herrschten, auch von dieser Krankheit befallen. Nachdem der Knabe etwa vier Wochen wieder hergestellt war, bekam er das Wechselfieber. Der Fieberanfall trat täglich ein und zwar um drei Uhr Nachmittags und fing jedesmal mit Schüttelfrost an, auf den Hitze und Schweiss folgten. Einen Tag um den anderen schien der Anfall stärker zu sein. Die Heilung erfolgte bald.

Vierzehnter Fall. — Maria Sch., ein vier und ein halbes Jahr altes kräftiges Mädchen, hatte einen Tag um den anderen Frösteln mit Kälte der Hände und Füsse und auffälliger Gesichtsblassheit, dann brennende Hitze mit starkem Durste, der schon während des Fröstelns eintrat. Der Fieberanfall endete mit Schweiss, der am Kopfe am reichlichsten ausbrach. Er erschien anfangs in den späteren Morgenstunden und kam später immer etwas früher, so dass der Anfall, nachdem die Krankheit sieben Tage bestanden, schon um sechs Uhr Morgens sich einstellte. Die Zunge war wenig belegt, der Stuhl regelmässig, der Bauch aufgetrieben, die Milz geschwollen und beim Drucke empfindlich, das Gesicht hatte in der fieberfreien Zeit eine wachsbleiche Farbe. Schon nach dem Gebrauche von zwei Gran Chininsulphat war der nächste Fieberanfall viel gelinder und erfolgte bei fernerer Anwendung dieses Mittels bald völlige Genesung.

Fünfzehnter Fall. — Wilhelm P., ein fünf Jahre alter, ziemlich kräftiger Knabe, fing an launiger zu werden und die Esslust zu verlieren. Die Zunge war belegt, der Stuhl träge, der Bauch voll, die Milz geschwollen, das Gesicht hatte ein mattgelbliches Aussehen, zeitweise trat Husten ein. Hierzu gesellte sich einen Tag um den anderen ein Fieberanfall, der in den Morgenstunden, spätestens um Mittag, sich einstellte. Frösteln ging der Hitze vorher, welcher eine allgemeine Ausdünstung folgte. In der Apyrexie zeigte der Knabe kein munteres Wesen, sondern verhielt sich mehr still und verrieth keine besondere Lust an kindlichen Spielen. Die Krankheit verlor sich gleich auf den Gebrauch des Chininsulphates; machte aber, obschon das Heilmittel stark gegeben

wurde, bald einen Rückfall, der schnell wieder gehoben wurde. Nach Aussagen der Angehörigen liessen sich Diätfehler als Ursache der Rezidive nicht anschuldigen. Dagegen liegt die Wohnung in einem ganz ausgezeichneten Malariadistrikt. Bringe ich überdies die Menge des gebrauchten Chininsulphates in Anrechnung, so möchte ich den Rückfall, dem bald noch ein anderer folgte, weniger der unvollständigen Heilung, als vielmehr der wiederholten neuen Ansteckung zuschreiben. Später trat vollständige Genesung ein.

Sechszehnter Fall. — Elisabeth H., fünf Jahre alt, ein gesundes, gutgenährtes Mädchen, litt bereits seit vier Wochen an Intermittens, die anfangs als Tertiana erschien, später aber in Quotidiana überging. Zur Zeit, wo die Krankheit unter dem Quotidiantypus verlief, machte das Fieber einmal im Laufe des Tages zwei Anfälle, von denen der erstere in den Morgenstunden, der andere um fünf Uhr Abends sich einstellte. Nicht lange nachher verwandelte sich die Quotidiana wieder in eine Tertiana. Die Fieberanfälle fingen jedesmal mit Schüttelfrost an, dem Hitze und Schweiss folgten, und kamen bald früher bald später. Anfangs waren die Fieberanfälle mit Erbrechen verbunden, welches sich allmählig wieder verlor, später stellte sich Durchfall ein, der seit fünf Tagen bestand. Das Gesicht hatte ein anämisches Aussehen, Oedem der Füsse fehlte, die Milz war geschwollen, die Zunge rein, die Esslust sehr vermindert. Ungeachtet der längeren Dauer der Krankheit erfolgte doch rasch Heilung.

Siebenzehnter Fall. — Maria G., beinahe fünf Jahre alt, ein früher stets gesundes, kräftiges Mädchen, hatte schon fünf Wochen an Intermittens gelitten, ehe ärztliche Hilfe nachgesucht wurde. Anfangs trat der Fieberanfall einen Tag um den anderen und zwar um zehn Uhr Vormittags ein und begann mit Schüttelfrost, dem grosse Hitze, aber kein auffälliger Schweiss folgte. Darauf erschien der Fieberanfall immer später, bis er endlich des Nachts kam. Nachdem der Paroxysmus etwa acht Tage des Nachts eingetreten und unter den angegebenen Erscheinungen verlaufen, stellte er sich alle Tage um die Mittagszeit ein. Die Fieberanfälle waren aber jetzt nur fragmentärer Art und bestanden in gelindem Frösteln und in geringer Zunahme der Eigenwärme. Hierzu gesellte sich Wassersucht, das Gesicht hatte ein aufgedunzenes, anämisches Aussehen, die Lippen und die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle sahen bleich aus, der Urin floss sparsam, der Bauch war aufgetrieben, fluktuirte aber mehr undeutlich, das Plessimeter wies Anschwellung der Milz nach, die Arme und Beine waren wasserstüchtig geschwollen, die Esslust war gering, die Zunge wenig belegt, der Stuhl regelmässig. Das Kind hatte noch eine Wegestunde zu Fuss gemacht und kehrte auch zu Fuss nach seiner Wohnung zurück.

Auf den ersten Augenblick fiel das Aussehen der rechten Wange auf, welches gegen die mattgelbliche Farbe der linken Wange sehr abstach. Die rechte Wange war sehr geschwollen und stark geröthet, die Oberhaut der ganzen Wange war abgelöst und in der Mitte zeigte sich eine exkorierte Stelle von der Grösse eines Thalerstückes; kurz diese Wange hatte völlig das Aussehen einer grossen Brandwunde mit Blasenbildung und reaktiver Entzündung. Als ich die Mutter über die Entstehung befragte, antwortete sie mit grosser Gleichgültigkeit also: „Sie habe das Kind während des Fieberanfalles mit einem Bette bedeckt in's Freie gelegt und den heissen Sonnenstrahlen ausgesetzt, damit es während des Fröstelns recht warm werde.“ Und dieses geschah — die Glaubwürdigkeit der Aussage vorausgesetzt — im Monate Juni zu einer Zeit, wo das Thermometer im Schatten + 23° R. zeigte.

Die fragmentären Fieberanfälle wurden bald durch Chinsulphat beseitigt, und bei längerem Fortgebrauche dieses Mittels verlor sich auch die Wassersucht und kehrte die Gesundheit vollständig zurück.

Achtzehnter Fall. — Maria O., ein siebenjähriges gesundes Mädchen, wurde nach vorausgegangenem Froste von einem hitzigen Fieber befallen, welches mit Schweiss endete. Der Fieberanfall wiederholte sich einen Tag um den anderen, ging aber schnell in Genesung über, als das Chininsulphat in Anwendung kam.

Diese wenigen Fälle, welche so wiedergegeben sind, wie sie in meinen Tagebüchern verzeichnet stehen, mögen vorläufig genügen, um das Verhalten und den Verlauf der Intermittens bei Säuglingen und älteren Kindern darzuthun. Hier in eine nähere Erörterung der Eigenthümlichkeiten, welche die einzelnen Beobachtungen bieten, einzugehen, halte ich um so mehr für überflüssig, als gelegentlich die wichtigsten Anhaltspunkte werden hervorgehoben werden.

## II. Maskirte Intermittens.

Die maskirte, verkappte, larvirte Intermittens, oder wie man sie sonst immer nennen will, tritt bald unter diesem, bald unter jenem Krankheitsbilde auf. So sehen wir, dass die Krankheit als typische Ruhr, Pneumonie oder Pleuresie oder als typischer Bluthusten verläuft. Ein anderes Mal erscheint sie als typische Neuralgie. Wieder in anderen Fällen machen Schlafsucht, Schlagfluss, Konvulsionen, Tobsucht oder andere Hirnzufälle den Anfall aus. Die vielfältige Maskirung,

deren die Intermittens fähig ist, stempelt die Krankheit wirklich zu einer wahren medizinischen Sphynx.

Auch die maskirte Intermittens, mag sie in einer Form auftreten, in welcher sie immer wolle, erscheint in mehr oder minder regelmässigen Anfällen, die von einer freien Zeit gefolgt sind. Sie verläuft bald unter dem Quotidiantypus, bald unter dem Tertiantypus, höchst selten als Quartana, steigt und fällt, antepionirt und postponirt. Der Gesamtorganismus nimmt bald offenbar regen Antheil, bald zeigt sich die fieberhafte Aufregung nur in fragmentärer Weise, bald wird alle Betheiligung vermisst und steht die Krankheit in ihrer äusseren Erscheinung als ein rein örtliches Leiden da. Der Anfall kommt entweder ohne alle Anzeichen und hebt gleich mit dem fremden Zufalle an, oder aber kündigt sich durch Unruhe, Gähnen, Strecken der Glieder, Frösteln und kalte Schauer, selbst Schüttelfrost, an, dem in einigen Fällen erhöhte Eigenwärme und Schweiss folgen, dagegen in anderen wieder nicht. Ueberall da, wo die Intermittens endemisch und epidemisch vorkommt, werden auch die maskirten Formen der Krankheit betrachtet. Sie bestehen und verlaufen entweder schon in ihrem ersten Auftreten als solche, oder aber bilden sich aus der manifesten Intermittens heraus, in welche sie auch zuweilen übergehen. Ueberdies weichen auch die maskirten Formen der Intermittens dem nämlichen Heilmittel der Krankheit.

Aus allen diesen Gründen erhellt, dass das nämliche krankmachende Prinzip, welches die manifeste Intermittens verursacht, auch die maskirten Formen der Krankheit hervorruft. Das Verhalten der Milz, der Temperaturverhältnisse und der Ab- und Aussonderungen bedürfen freilich in einzelnen Formen noch der näheren Untersuchung. Obschon uns aber zur Zeit diese Anhaltspunkte noch abgehen, so können wir doch nicht die eben aufgestellte Behauptung von der Gleichheit der Grundursache in Zweifel ziehen.

Es wäre ein grober Irrthum, wenn man glauben wollte, dass die Ausdrücke „maskirt“ und „perniziös“ gleichlautende Begriffe seien. Die manifeste Intermittens, welche unter den der Krankheit angehörigen Zufällen auftritt, kann ebenso



wohl den perniziösen Charakter an sich tragen, als die maskierte. Der perniziöse Charakter lässt sich im weiteren und im engeren Sinne auffassen. In ersterer Beziehung äussert selbst die manifeste Intermittens einen bedenklichen, bösartigen, selbst lebensgefährlichen Charakter, wenn der Frost, die Hitze oder der Schweiss eine ungewöhnliche Höhe erreichen; wenn die Kopfschmerzen, Beklemmung, innere Angst, Erbrechen, Durchfall oder andere Zufälle in aussergewöhnlicher Weise auftreten; wenn endlich während der Apyrexie statt des gewöhnlich grösseren Wohlbehagens ein tiefes Ergriffensein und grosse Hinfälligkeit vorherrschen. Aber nicht bloss durch eine besondere Heftigkeit einzelner gewöhnlicher Symptome droht dem Leben Gefahr, sondern auch durch gewisse individuelle Verhältnisse kann die manifeste Intermittens einen perniziösen Charakter an sich tragen. Denken wir nur an das zu zarte und das zu hohe Alter, an Schwangerschaft und Wochenbett, an schwächliche Konstitution, an gewisse organische Fehler und Krankheitsanlagen.

Im engeren Sinne dagegen nennt man die Intermittens perniziös, wenn in den Anfällen aussergewöhnliche Zufälle auftreten, die entweder die Intermittens noch deutlich erkennen lassen, oder aber die Krankheit mehr oder weniger unkenntlich machen. In ersterer Beziehung erinnern wir an die typische Pneumonie und Ruhr, in anderer Beziehung an die schweren Hirnzufälle und Schlafsucht, Schlagfluss, Tobwuth, epileptische und tetanische Konvulsionen. Die aussergewöhnlichen Zufälle, welche das Leben bedrohen, sind im Allgemeinen weit gefährlicher und sind seltener von einer vollständigen Apyrexie gefolgt.

Die perniziösen Formen der Intermittens erscheinen bald unter dem Quotidiantypus, bald unter dem Tertiantypus. Ob sie auch als Quartana, wenn man den perniziösen Charakter im engeren Sinne nimmt, vorkommen, lasse ich dahingestellt. Dagegen steht fest, dass die gewöhnlichen Zufälle in aussergewöhnlicher Heftigkeit auftreten können, wenn die Intermittens unter dem Quartantypus verläuft. Die perniziöse Intermittens stellt sich entweder plötzlich ein, oder kündigt sich durch gewisse Zeichen an, und äussert den gefährlichen Cha-

rakter bald gleich, bald erst nach dem einen oder anderen Anfälle. Wahrscheinlich steht, wie schon oben bemerkt, die reichliche Pigmentablagerung zu der perniziösen Intermittens in naher Beziehung. Andererseits muss ich hinzufügen, dass man auch ähnlichen Hirnzufällen ohne Pigmentablagerung und ebenso in der urämischen Blutvergiftung begegnet (s. meine Abhandlg. über Encephalopathia albuminurica in Fr. J. Behrend's u. A. Hildebrand's Journal für Kinderkrankheiten 1854 S. 354—376).

Wir wollen nun versuchen, die vorzüglichsten maskierten und perniziösen Formen durch einzelne Fälle aus dem Leben näher darzustellen.

#### 1) Soporöse Form.

Hochgradige Intermittens wird oft von aussergewöhnlich heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Schlafsucht, Sinnesverwirrung begleitet. Wofern diese und ähnliche Hirnzufälle von einem starken Andrang des Blutes herrühren, pflegen sie sich mit dem Schwinden des Fieberanfalles wieder zu verlieren. Das Gehirn wird aber nicht bloss konsensuell, sondern auch primär ergriffen. Dieses kann um so weniger befremden, als auch andere Organe, z. B. die Lungen und der Darm, selbst einzelne Nervenstämmen, befallen werden.

Die Schlummersucht und Schlafsucht während des Fieberanfalles ist, wie schon aus den oben mitgetheilten Beobachtungen hervorgeht, bei Säuglingen und jüngeren Kindern eine gewöhnliche Erscheinung. Diese Zufälle kommen aber nicht bloss in diesem frühen Lebensabschnitte vor, sondern werden auch bei älteren Kindern, selbst in einem hohen Grade, angetroffen und weisen auf ein tiefes Ergriffensein des Gehirnes hin.

Neunzehnter Fall. — Theodor Sch., neun Monate alt, ein an der Mutterbrust gut genährter Knabe, war seit etwa vierzehn Tagen, obschon noch kein einziger Zahn durchgebrochen, entwöhnt worden. Ich sah das Kind zum ersten Male um drei Uhr Nachmittags und fand den Zustand, wie folgt: Das Kind lag seit Mittag soporös in der Wiege und hatte die Augen nur halb geschlossen, die Pupillen waren erweitert, der Blick matt, das Gesicht fahl-blass, an den Augen-

lidern und Händen bemerkte man leichte Zuokungen, die Eigenwärme war erhöht, der Puls machte 130 Schläge, der Bauch war voll, der Stuhl zähe, die Leibwäsche vom Urin gefärbt, beim Drucke auf das rechte Hypochondrium verzog das Kind das Gesicht, erwachte aber nicht beim Niederdrücken der Zunge, die mattgelblich belegt war. Das Kind hatte schon längere Zeit Husten und beim Weinen eine heisere Stimme. Die Auskultation ergab Rhonchus sibilans und mucosus. Seit vierzehn Tagen bestanden Fieberanfälle, die täglich zur unbestimmten Zeit erschienen und mit Erkalten der Füße angingen. In den frühen Morgenstunden war das Befinden immer besser. Der augenblickliche Durchfall rührte wohl von der wässerigen Rhabarbertinktur her, die mein Vorgänger verschrieben hatte.

Als ich am nächsten Morgen wieder kam, war das Kind wach und hatte kein Fieber. Der Durchfall hatte aufgehört, die Zunge war vorne rein, die verflossene Nacht ruhig und ohne viel Husten verlaufen. Um Mittag kehrte das Fieber zurück, unter Erblässen des Gesichtes und Strecken der Glieder. Ob auch Gähnen vorhergegangen, konnte die Mutter nicht mit Gewissheit angeben. Später überzogen sich die Wangen mit einer leichten Röthe. Mit dem Fieberanfälle stellte sich auch die tiefe Schlafsucht wieder ein. Gegen Abend nahmen alle Zufälle, ohne dass Schweiß folgte, allmählig wieder ab, das Kind war aber sehr hinfällig und noch schlummersüchtig.

Der dritte Fieberanfall, der am nächstfolgenden Tage um elf Uhr Vormittags erschien, war nach dem vorausgegangenen Gebrauche von Chininsulphat schon viel gelinder. Er fing mit Strecken der Glieder an, aber ohne Erkalten der Füße, und dauerte nur bis 2 Uhr Nachmittags, wo Hitze und Schlafsucht schwanden. Das Kind hustete viel und hatte dabei Brechreiz, wiewohl die Rasselgeräusche nachgelassen.

Seitdem kehrte beim Fortgebrauche des genannten Mittels der Fieberanfall nicht wieder zurück. Die Esslust wurde reger, weder das rechte, noch das linke Hypochondrium schmerzten beim Drucke, die Zunge reinigte sich mehr, die Stühle bekamen ein gelbliches Aussehen, der Schlaf war ruhig, die eigenthümliche Gesichtsfarbe verlor sich; mit einem Worte, die Konvaleszenz begann, nur bedurfte es längerer Zeit, bis die fast erschöpften Kräfte wieder ersetzt waren. Ein Rückfall ist nicht eingetreten.

Zwanzigster Fall. — Emma R., dreizehn Monate alt und an der Mutterbrust gut gediehen, wurde Anfangs März von den Masern befallen, die regelmässig verliefen. Merkwürdigerweise trat in der Konvaleszenz auf beiden Augen Schielen ein, welches nach Anwendung warmwidriger Mittel allmählig wieder abnahm und sich endlich völlig verlor. Ende

April erfolgte abermals Hülferuf. Das kleine Mädchen hatte seit einigen Tagen eine auffallend blasse Gesichtsfarbe, keine Esslust und eine gastrisch belegte Zunge. Am 27. und 28. dieses Monates war wieder Erbrechen und Durchfall eingetreten, der einige Tage währte. Das Kind war sehr verdriesslich, hatte zeitweise Hitze und starken Durst, hustete mitunter und schlummerte viel. Das Gesicht blieb selbst während der Hitze blass, die Nase sonderte Schleim ab, reichliche Thränen flossen beim Weinen, die Augen lagen tief in ihren Höhlen.

Am 1. und 2. Mai wiederholte sich das hitzige Fieber in den frühen Morgenstunden, die Eigenwärme war erhöht, der Puls beschleunigt, der Durst vermehrt, das Kind lag in anhaltend tiefer Schlagsucht in der Wiege. In den Nachmittagsstunden liess das Fieber nach und gegen Abend trat völlige Intermission (Apyrexie) ein und verrieth das Kind sogar Freude an Spielsachen. In der nächsten Nacht kehrte der Fieberanfall zurück, und war die Unruhe sehr gross. Das Fieber dauerte in den Morgenstunden noch an, das Kind lag in einem schlummersüchtigen Zustande und äusserte beim Aufwachen ein sehr verdriessliches Wesen. Als ich am Abende das Kind wieder besuchte, war wieder völlige Apyrexie vorhanden. Das Kind, welches ein recht ausgeprägtes anämisches Aussehen hatte, war viel munterer, ass Zwieback mit Milch und sass ganz aufrecht auf dem Schoosse der Mutter, während es an den vorigen Tagen immer den Kopf auf die Schulter der Mutter legte. Von dem Augenblicke an, wo das Chininsulphat gereicht wurde, kehrte der Fieberanfall nicht wieder zurück und schwanden die Schlagsucht und die übrigen Zufälle. Schon zwei und ein halber Gran von diesem Mittel waren hinreichend, eine vollständige Genesung zu bewirken.

Einundzwanzigster Fall. — Joseph K., ein dreijähriger blühender Knabe, wurde angeblich ohne vorausgegangenes Unwohlsein von Frösteln, Hitze und Schlagsucht befallen, und musste sich einmal erbrechen. Der erste Fieberanfall trat in den Nachmittagsstunden ein, später aber erschien er jeden Morgen um zehn Uhr und fing gleich mit Hitze und Schlagsucht an, ohne dass Schweiss folgte. Anfangs hatte der Knabe täglich Stuhl, später Verstopfung und endlich Durchfall. Die Mutter fand im Bette einen Spulwurm und einen anderen zog sie dem Kinde aus den Munde.

Die Krankheit hatte bereits mehrere Tage bestanden, als Hilfe beansprucht wurde. Die Zunge war weiss belegt, der Bauch voll, die Esslust geschwunden, die Milz aufgetrieben und beim Drucke empfindlich, die Nächte verliefen unruhig. Die Schlummersucht war in den Fieberanfällen so stark, dass  
 - nahe durch Anrufen nicht aufgeweckt wurde.

Etwa acht Tage nach Entlassung aus der Behandlung kehrte der Durchfall zurück, der sich aber bald wieder verlor. Am nächstfolgenden Tage trat um zwei Uhr Nachmittags Schüttelfrost ein, der Knabe verlangte, dass die Mutter den Ofen besser heize. Darauf folgte Hitze, Durst, Schlafsucht, Schweiss am Kopfe. Die Milz war bei der Berührung noch schmerzhafter als früher, der Knabe verzog nicht allein das Gesicht, sondern wachte auch aus der tiefen Schlafsucht auf und hatte einen verwirrten Blick. Am folgenden Tage erschien der Fieberanfall um zehn Uhr Vormittags unter den nämlichen Zufällen wieder. Die Heilung durch Chininsulphat war vollständig.

Zweiundzwanzigster Fall. — Heinrich Pl., vier Jahre alt, ein kleiner, aber kräftiger, gesunder Knabe, bekam alle Tage um Mittag Frost, Hitze und gelinden Schweiss. Sobald der Fieberanfall erschien, wurde der Knabe von Schlafsucht befallen, legte sich gleich zu Bette und schlief dann bis zum anderen Morgen. Während der Apyrexie, die vollständig war, lief er im Hause umher und spielte. Die Zunge war rein, der Stuhl regelmässig, die Milz geschwollen, das linke Hypochondrium beim Drucke schmerzhaft. Die Heilung erfolgte rasch.

Dreiundzwanzigster Fall. — Ludwig Sch., ein sechsjähriger gesunder, kräftiger Knabe, hatte am 15. April bei einem Familienbesuche angeblich zu viel gegessen, und klagte seitdem über gestörte Esslust und Kopfschmerzen, ging aber doch die nächsten Tage noch in die Schule.

Am 18. trat um Mittag ein hitziges Fieber ein, zweimal erfolgte Erbrechen, der Stuhl war träge. Am 20. wurde der Knabe, nachdem er in den Vormittagsstunden wohler gewesen, wieder von einem hitzigen Fieber befallen, welches mit Kopfschmerzen und Schlafsucht verbunden war. Am folgenden Tage um drei Uhr Nachmittags sah ich den Knaben, der auf dem Lande wohnt, zum ersten Male. Er lag im Bette und konnte aus der tiefen Schlafsucht nicht aufgeweckt werden; das Gesicht war geröthet, die Röthe wechselte mit Blässe ab, Lichtscheu fehlte, die Pupillen waren zusammengezogen, die Stirne und der behaarte Kopftheil schwitzten stark, während die übrige Körperoberfläche nur gelinde ausdünstete, der Puls machte 225 Schläge in der Minute, war weich und mässig voll, die Zunge sehr belegt, weissgelblich, der Bauch etwas aufgetrieben, der Stuhl fest, dunkel, mit Schleim umhüllt, Abends trat ein dünner Stuhl ein, wahrscheinlich in Folge des von der Mutter gereichten Thees aus Sennesblättern, der Urin hatte eine mattgelbliche Farbe und reagirte stark sauer.

Am 22. erfolgte eine vollständige Intermission aller Zufälle. Am nächstfolgenden Tage kehrte der Fieberanfall um

sieben Uhr Morgens zurück und hob mit Frost an, dem Hitze und Schweiss folgten. In der vorhergehenden Nacht hatte der Knabe gut geschlafen und fühlte sich nach dem Aufwachen so wohl, dass er schon um fünf Uhr Morgens aufstehen wollte. Die Eltern hielten es nicht für rathsam, die als Intermittens deutlich ausgesprochene Krankheit gleich zu heilen. Daher unterblieb die fernere Verordnung von Arznei. Es hat aber, wie ich sicher weiss, lange gedauert, bis das Wechselieber endlich spontan schwand.

In diesen Fällen gab sich ein tiefes Ergriffensein des Gehirnes zu erkennen, und machte die anhaltende, tiefe Schlafsucht das hervorragendste Symptom aus. Die Schlafsucht trat gleich mit dem Ausbruche der Krankheit ein, und kam und schwand mit dem jedesmaligen Fieberanfälle, so dass in der Apyrexie das Gehirn wieder frei war. Es gibt aber auch Fälle, wo die Schlafsucht nicht bloss während des Fieberanfalles vorhanden ist, sondern auch in der Apyrexie ohne Unterbrechung und in der nämlichen Heftigkeit, wie während des Paroxysmus, fortdauert. Dieses habe ich bei Erwachsenen beobachtet, aber nie bei Kindern. Ebensowenig habe ich im kindlichen Alter die Intermittens als sogenannten Wasserschlag verlaufen sehen, dagegen habe ich wohl bei Erwachsenen die Krankheit unter dem Bilde der Apoplexie angetroffen. In vorstehenden Fällen ist die Schlafsucht an einen deutlich ausgesprochenen Fieberanfall gebunden. Ob sich dieses im kindlichen Alter immer so verhalte, lasse ich dahingestellt. Gewiss aber ist es, dass bei Erwachsenen Fälle vorkommen, wo die fieberhafte Reaktion, wenn sie nicht ganz fehlt, doch kaum auffällig hervortritt.

Ebensowenig als sich der Typus erklären lässt, erhellt auch, warum die Intermittens in dem einen Falle als manifeste auftritt, während die Krankheit in einem anderen Falle eine Maske trägt, und warum sie bald einen gutartigen, bald einen perniziösen Charakter hat. Viel eher ergibt sich die Verschiedenheit der Hirnzufälle, wenn man annimmt, dass das krankmachende Prinzip, welches den Intermittensprozess bedingt, bald diese, bald jene Gehirnpartie befällt. Weiter dürfen wir nicht gehen, wenn wir uns nicht in ein Labyrinth von unbegründeten, nutzlosen Muthmassungen verlieren wollen,

zumal selbst den Anatomen und den Physiologen das Gehirn noch immer ein höchst räthselhaftes Organ ist und wohl für immer bleiben wird.

## 2) Konvulsive Form.

Von den leichtesten Zuckungen kommt es bis zu den fürchterlichsten Konvulsionen. Die epileptische und tetanische Form wird ungleich seltener beobachtet als die soporöse Form der Intermittens.

Vierundzwanzigster Fall. — Anna H., ein fast sieben Jahre altes, früher gesundes Mädchen, kehrte im Mai gegen Abend mit der Mutter ganz munter vom Lande nach Hause zurück, und wurde bald nachher (um 8 $\frac{1}{2}$  Uhr) von Eklampsie befallen. Die Augen standen bald stier, bald wurden sie verdreht, die Pupillen waren erweitert, das Bewusstsein völlig geschwunden, das Gesicht blass und kalt, wie auch der Kopf, im Gesichte und um die Mundwinkel und an den Händen sah man konvulsivische Zuckungen, die Haut fühlte sich trocken an, der Puls war gereizt, klein, krampfhaft zusammengezogen, Anfangs erfolgte Schleimbrechen, später wurden Speisen ausgeleert. In der nächsten Nacht war das Kind sehr unruhig und verfiel in eine tiefe Schlafsucht, aus der es nicht aufgeweckt werden konnte. Am folgenden Morgen kam das Kind mit seiner Mutter zu mir und war ganz wohl, die Zunge war wenig belegt, Esslust vorhanden und ein Stuhl eingetreten. In den Nachmittagstunden trat ungewöhnliche Neigung zum Schläfe ein und Abends gerade um die nämliche Stunde kehrte der eklampische Anfall zurück. Nachdem der Anfall unter denselben Zufällen einige Zeit andauert, erfolgte gleichzeitig Erbrechen und Stuhl, der mattfahl aussah und klebrig, zähe, übelriechend war. Das Kind hatte während der Nacht grosse Unruhe und kam erst in den Morgenstunden wieder zum Bewusstsein. In der Sinnesverwirrung steckte das Kind den Finger in den Mund und wollte denselben losreissen, wenn ich es zum Ausstrecken der Zunge aufforderte. Seitdem erschien kein Anfall wieder, das Kind war munter, schlief ruhig und hatte gute Esslust, die Zunge war noch etwas belegt und der Stuhl träge.

Eklampsie erschien, wie dieses auch den typischen Neuralgien eigenthümlich ist, gleichsam mit dem Schlage der Uhr und blieb sich in beiden Anfällen an Dauer und Heftigkeit gleich. Die Apyrexie war jedes Mal ganz vollständig. Das Auftreten in den Abendstunden darf um so weniger befremden, als auch die ächt typischen Neuralgien, obschon sie in der Regel Morgens erscheinen, doch bisweilen in der

späteren Nachmittagszeit, selbst Abends, ihre Anfälle machen. Ueberdies herrschte zu der Zeit, wo sich dieser Fall ereignete, die Intermittens epidemisch. Allein dessenungeachtet bin ich nicht völlig überzeugt, ob die Eklampsie wirklich eine maskirte Intermittens oder aber nur eine Neurose war. Hier will ich noch bemerken, dass die Eklampsie zuweilen fast unmittelbar dem Ausbruche der Intermittens vorhergeht, wie dieses aus dem eben mitgetheilten dritten Falle erhellt. Da sich in diesem Falle kein hinlänglicher Grund ausmitteln liess, so möchte ich glauben, dass hier Eklampsie und Intermittens in ursächlicher Beziehung standen. Wissen wir doch, dass auch die Pneumonie oft bei kleinen Kindern mit Konvulsionen beginnt.

### 3) Neuralgische Form.

Zu den vielen räthselhaften Erscheinungen, die der Intermittensprozess bietet, gehört auch das typische Auftreten im peripherischen Nervensysteme. Die Erkrankung ist unter dem Namen „typische Neuralgie“ wohl bekannt. Das Sumpfgift scheint nicht für alle Nervenstämme und Zweige eine gleich grosse Vorliebe zu haben, sondern berührt einzelne Nerven viel häufiger als andere, und befällt in der Regel die sensitive Seite, selten auch die motorische Kraft. Die typischen Neuralgieen beobachten einen ganz regelmässigen Typus, erscheinen meist als Quotidiana, seltener als Tertiana, werden meist nur von fragmentären Fieberzufällen begleitet und beschliessen den Anfall, so heftige Schmerzen sie auch verursachen, gewöhnlich mit einer vollständigen Apyrexie oder vielmehr mit einer freien Zeit.

Nicht jedem Lebensalter ist das krankmachende Prinzip, welches die typischen Neuralgieen bedingt, eben günstig. So werden im kindlichen Alter, selbst bis zur Pubertät hin, die typischen Neuralgieen äusserst selten angetroffen. Und doch ist das Befallenwerden des peripherischen Nervensystemes, wenn auch in anderer Weise, eine Erscheinung, der man im frühen kindlichen Alter nicht ganz selten begegnet. Ich meine die essentiellen Lähmungen. (Meine Abhdlg.: Die essentiellen Paralysen der Kinder in Fr. J. Behrend's u. A. Hildebrand's Journal für Kinderkrankheiten 1859 Bd. 32 S. 18—116.)



**Fünfundzwanzigster Fall.** — Antonia H., 3 Jahre alt, ein gut genährtes, blühendes Mädchen, wurde von Schnupfen, Husten und Fieber befallen. Diese Zufälle verloren sich spontan allmählig wieder, ohne dass jedoch die frühere Gesundheit völlig zurückkehrte. Vier Wochen später trat eine andere Krankheit ein.

Am 21. Februar lief das Kind in den Morgenstunden munter im Hause umher, dagegen klagte es Nachmittags über heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel, namentlich an der Innenseite gegen die Leistengegend hin, und konnte weder stehen noch gehen, sondern liess das Bein unbeweglich liegen und weinte laut, wenn die Mutter nur Miene machte, den Fuss zu untersuchen. Zugleich erhob sich ein hitziges Fieber, das Gesicht war lebhaft geröthet, die Eigenwärme erhöht, der Durst mässig, der Kopf dünstete stark aus, auf der Stirne und im Gesichte erschien reichlicher Sch weiss, der nach Aussage der Mutter sauer roch, die Esslust war geschwunden, der Stuhl regelmässig, zeitweise machte sich ein leiser, loser Husten bemerklich. Das Kind hütete drei Tage das Bett, und konnte nun wieder in den Morgenstunden gehen und stehen, wiewohl nur mühsam. Später aber war das Gehen und Stehen nicht mehr möglich. So lautete der mündliche Bericht, aus dem weder die Natur des örtlichen Leidens erhellte, noch sich ergab, ob das Fieber Morgens bloss nachliess, oder aber intermittirte.

Um von der Krankheit eine richtige Anschauung zu gewinnen, begab ich mich am 26. Februar nach der zwei Wegestunden entlegenen Wohnung. Der Zustand war Nachmittags um drei Uhr also: Das Kind lag auf Stühlen gebettet in der Stube, die Wangen waren lebhaft geröthet, der Kopf dünstete stark aus, die Stirne und das Gesicht waren mit unzähligen Schweisstropfen bedeckt, während die übrige Haut nur mässig feucht war und sich recht warm anfühlte, der Puls war beschleunigt, mässig voll und weich, der Durst nicht stark, die Zunge feucht und weiss belegt, Esslust fehlte, der Stuhl war erfolgt, der Urin röthlich, hell und klar, das Athemholen beschleunigt, zeitweise hörte man loses Aufhusten, die Auskultation und Perkussion ergaben keine Störung in den Lungen, der Bauch war weich und an keiner Stelle bei der Berührung schmerzhaft; weder durch Palpation noch durch Perkussion liess sich eine Anschwellung der Milz nachweisen.

Das rechte Bein lag neben dem linken gerade ausgestreckt, das Kind wollte ersteres weder bewegen noch aufheben, und klagte an der Innenseite des rechten Oberschenkels über heftige Schmerzen: Aeusserlich zeigte sich nirgends eine Regelwidrigkeit, nur fühlte man in der Nähe der Schaam eine etwa haselnussgrosse Geschwulst, die bei der Berührung

schmerzte und nicht geröthet war. Das Ansetzen von drei Blutegeln nahm zwar den Schmerz weg, machte aber das Gehen nicht möglich. Als das Kind Abends zwischen acht und neun Uhr in die Schlafstube getragen wurde, klagte es über Frösteln, fühlte sich aber warm an, trank des Nachts zwei Tassen Wasser und erbrach am nächsten Morgen dreimal bittere Massen.

Das Fieber intermittirte in den Morgenstunden, das Kind hatte um diese Zeit ein auffällig blasses Aussehen, klagte weniger über Schmerzen im Beine und machte selbst Gehversuche. Um Mittag trat der Fieberanfall wieder ein, der gegen Abend anfang nachzulassen. Gleichzeitig mit dem Fieberanfälle steigerte sich auch der Schenkelschmerz wieder.

Nachdem in der freien Zeit neun Gran Chininsulphat in getheilten Gaben genommen waren, erschien der Fieberanfall um zehn Uhr Vormittags und begann mit Frösteln, die Haut fühlte sich kalt an, das Kind wollte wärmer zugedeckt sein. Darauf folgte bald ein hitziges Fieber, welches bis vier Uhr Nachmittags dauerte und unter reichlichem Schweisse am Kopfe und im Gesichte sich allmählig wieder verlor. In den Abendstunden war das Kind munterer und liess sich durch die Stube führen, konnte aber nicht allein gehen. Die nächste Nacht verlief ruhig. Die Zunge hatte sich mehr gereinigt, obschon die Esslust noch fehlte, der Stuhl war regelmässig und gelblich, der Urin goldgelb und sauer, der Bauch voll, das linke Hypochondrium beim Drucke schmerzhaft. Auf der Stirne und in der Nähe der Kopfhare sah man viele Hitzblätterchen. Die kleine Geschwulst am Oberschenkel hatte abgenommen und war wenig schmerzhaft.

Das Fieber trotzte anfangs dem Chininsulphate und trat täglich ein; die Anfälle waren kaum gelinder, erschienen später in der Regel um Mittag, selten um drei oder fünf Uhr Nachmittags und endeten mit völliger Apyrexie, in welcher auch der Schenkelschmerz schwieg. Erst am siebenzehnten März blieb der Fieberanfall aus und kehrte auch später nicht wieder zurück. Mit dem Schwinden des Fiebers verlor sich auch das Schenkelleiden. Das Kind hatte durchaus keine Schmerzen mehr und konnte wieder stehen, gehen und laufen, wie früher, und erfreut sich seitdem des besten Wohlbefindens. Im Ganzen waren fünf und zwanzig Gran Chininsulphat zur Heilung der Krankheit erforderlich.

Der vorstehende Fall betrifft eine Neuralgia cruralis typica, die ein dreijähriges Mädchen befiel. Sie verursachte, wie es den Neuralgien eigenthümlich ist, unsägliche Schmerzen, ergriff aber nicht bloss die sensitive Seite des Schenkelnerven, sondern auch die Bewegungskraft. Das Schenkel-

leiden konnte nicht auf ein rheumatisches Ergriffensein zurückgeführt werden, weil es mit dem jedesmaligen Fieberanfälle kam und wieder nachliess und in der Apyrexie so gelinde war; dass das Kind anfangs mit, später ohne Unterstützung stehen und gehen konnte. Hieraus geht auch schon hervor, dass die kleine Geschwulst, die für die Anschwellung einer Lymphdrüse zu halten war, weder die heftigen Schmerzen verursachte, noch mit dem Schenkelleiden in ursächlicher Beziehung stand. Die Diagnose schwankte bloss anfangs, unterlag aber im weiteren Verlaufe durchaus keinem Zweifel, da die typische Wiederkehr der Neuralgie, die den Quotidian-typus beobachtete, und die darauf folgende Intermission die Natur der Krankheit hinlänglich kennzeichnete. Die Heilung durch Chininsulphat bekundet zwar nicht das Wesen der Krankheit, hat aber unter den obwaltenden Verhältnissen eine unbestreitbare Beweiskraft.

Noch verdient bemerkt zu werden, dass die Neuralgie an einen deutlich ausgesprochenen, vollständigen Fieberanfall, der sich durch die regelmässige Aufeinanderfolge der drei Stadien, des Frostes, der Hitze und des Schweisses auszeichnete, gebunden war. Wenn ich diesen Umstand hervorhebe, so will ich damit nur wiederholen, dass die typischen Neuralgieen nur ausnahmsweise die ganze in sich abgeschlossene Zufallsgruppe des gewöhnlichen Fieberanfalles als Begleiter haben. In der Regel bildet die Neuralgie allein den Anfall, oder aber fehlt doch das eine oder andere Stadium des Fieberanfalles und erscheint die Periode des Frostes, der Hitze und des Schweisses nur in fragmentärer Weise.

Sechszwanzigster Fall. — Anna H., sechszehn Jahre alt, ein gesundes, kräftiges Mädchen, wurde ohne auszumittelnde Ursache von äusserst heftigen Schmerzen in der rechten Stirngegend, besonders über dem rechten Auge, befallen. Der Schmerz trat periodisch ein, steigerte sich mit jedem neuen Anfalle und hatte eine Intermission zur Folge. Anfangs war die Bindehaut des Auges nur geröthet, allmählig stellte sich wirklich Entzündung ein, mit Trübung einer Stelle des Hornhautblättchens.

Alle Mittel, selbst örtliche Blutentziehungen und ein Aderlass am Fusse (die Menstruation war ausgeblieben) konnten weder den Schmerz noch die Augenentzündung beseitigen,

ja nicht einmal lindern. Auch das Extr. opii aq. bewies sich ganz unwirksam. Sobald aber Chininsulphat verordnet wurde, nahm gleich sowohl der Supraorbitalschmerz als die Augenentzündung ab und verlor sich der eine wie der andere Zufall völlig.

Dieser Fall ereignete sich im Monate Mai zu einer Zeit, wo die Intermittens zwar, wie alljährlich, epidemisch herrschte, aber doch nicht besonders verbreitet war. Die Kongestion der Bindehaut, die gewöhnlich in der Neuralgia supraorbitalis mit dem Anfalle kommt und schwindet, ging hier in wirkliche Entzündung über, die selbst in der Apyrexie, wenn auch in einem gelinderen Grade, fort dauerte. Der Supraorbitalschmerz und die Augenentzündung anerkannten eine und dieselbe Grundursache. Dieses erhellt wohl einerseits aus dem Herrschen der Intermittensepidemie und andererseits aus dem Umstande, dass die Heilung des einen wie des anderen Zufalles allen inneren und äusseren Mitteln hartnäckig widerstand und erst auf den Gebrauch des Chininsulphates erfolgte. Ein Rückfall ist seit Jahren nicht eingetreten. So viel ich mich erinnere, habe ich die Neuralgia supraorbitalis nie in einem früheren Lebensalter zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Siebenundzwanzigster Fall. — Lisette H., 19 Jahre alt, ein blühendes, kräftiges Mädchen, welches eine geregelte Menstruation hatte, bekam nach mehrtägigem Unwohlsein in den späten Abendstunden eine entsetzliche innere Beängstigung, ohne davon einen Grund angeben zu können. Dieses veranlasste den Hülferuf. Die Respiration war beschleunigt, die Dyspnoe grossa, der Puls gereizt und klein, die Eigenwärme mässig erhöht, die Zunge weiss belegt, der Athem übel, die Esslust geschwunden, der Stuhl träge, der Bauch voll, das Präkordium und beide Hypochondrien beim Drucke schmerzhaft.

An den nächstfolgenden Tagen trat um sechs Uhr Morgens Gähnen und Strecken der Glieder ein, und folgte darauf Hitze und Durst, aber kein Schweiss. Zugleich war die Respiration äusserst kurz, oberflächlich und jagend, die einzelnen Athemzüge konnten sich nicht schnell genug folgen, bis gegen Abend die Hastigkeit etwas abnahm. Der Puls machte 100 bis 120 Schläge und stand zu der jagenden Respiration gar nicht im Verhältnisse. Nach vorausgeschicktem Gebrauche von Magnesia usta, die erst am zweiten Tage zwei Stühle bewirkte, wurden sieben und zwanzig Gran Chininsulphat in Einzelgaben gereicht. Die Zufälle des Wechselfiebers

verloren sich, dagegen blieb die Respiration beschleunigt und oberflächlich, der Puls gereizt, die Temperatur der Haut war mässig erhöht, die Zunge gelblich belegt, der Geschmack bitter, der Durst zeitweise stark, täglich traten einige dünne, gelbliche, übelriechende Stühle ein.

Etwa zwölf Tage später war die Respiration in den Morgenstunden weniger beschleunigt und kurz und das Befinden im Allgemeinen besser. Seitdem kam aber um zwei Uhr Nachmittags Hitze, Durst, Kopfschmerz, und war die Respiration sehr mühsam und jagend, bis um sechs Uhr Abends nach Eintreten des Schweisses die Zufälle nachliessen, jedoch nicht völlig schwanden. Gähnen, Frösteln, Strecken der Glieder gingen dem Fieberanfälle nicht vorher.

Noch zehn Tage später erschien der Anfall um zehn Uhr Vormittags, und dauerte bis gegen die Nacht zu, ohne dass die grosse Dyspnoe und die jagende Respiration schwanden. Es trat Schläfrigkeit und Eingenommenheit des Kopfes ein. Wiewohl zwölf Gran Chininsulphat vor dem nächsten Anfall genommen, so übertraf er doch an Dauer und Heftigkeit alle früheren Paroxysmen. Die Zunge war noch gelblich belegt, der Geschmack bitter, der Stuhl verstopft, der Urin hell und klar, matt-gelblich, sauer.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit stellte sich in den Morgenstunden zwischen sieben und acht Uhr Kopfschmerz, Hitze und starker Durst ein. Die Respiration war während des Anfalles, der fast zwölf Stunden dauerte, äusserst mühsam und schnell, dagegen der Puls ruhig und zusammengezogen. Zeitweise hustelte die Kranke und klagte über Schmerzen im linken Hypochondrium. Der Anfall endete mit Schweiss.

In den nächsten sechs Wochen änderte sich der Zustand wenig. Die Periode der Hitze dauerte von acht Uhr Morgens bis zwölf Uhr Mittags, die Dyspnoe und die jagende Respiration remittirten, machten aber keine vollständige Intermission. Zeitweise erfolgte eine tiefe Inspiration, die Auskultation und Perkussion ergaben keine Regelwidrigkeiten in den Lungen, Esslust fehlte bei fast reiner Zunge, die Stuhlverstopfung währte fort, der Urin war blass-trübe oder gelblich, sauer, der Puls gereizt und klein, die Abmagerung sichtlich, das ganze Rückgrat schmerzte beim Drucke, die Lendenwirbel auch spontan.

Die Heilung wollte durch Arzneien nicht gelingen, die Genesung erfolgte vielmehr spontan, aber vollständig. Die Anfälle nahmen allmählig an Dauer und Heftigkeit ab, bis sie endlich völlig schwanden. Merkwürdigerweise gesellte sich ungeachtet der langen Dauer der Krankheit und der Heftigkeit der Anfälle und der anhaltend gestörten Esslust keine Wassersucht hinzu.

**Achtundzwanzigster Fall. — Fräulein P., zwanzig**

Jahre alt, zarter Konstitution, übrigens aber gesund und regelmässig menstruiert, bekam gegen Ende Juli jeden Morgen um acht Uhr einen Fieberanfall, der gewöhnlich einige Stunden dauerte, mitunter auch schneller vorüberging, bisweilen aber bis um Mittag anhielt. Nicht immer ging Frösteln, kaltes Ziehen durch die Glieder oder Kälte der Hände und Füsse, die ungeachtet des Kältegefühles oft warm waren, dem Anfalle vorher, sondern bisweilen hob der Anfall gleich mit erhöhter Eigenwärme an. Kopf-, Rücken- und Leibscherzen folgten entweder nach, oder aber traten gleichzeitig ein oder gingen auch wohl dem Anfalle vorher. Diese Schmerzen wechselten in der Art, dass, wenn der Kopf schmerzte, der Rücken- und Leibscherz fehlten, und beim Auftreten des Rückenschmerzes der Kopf- und Leibscherz schwiegen. Auch hinsichtlich der Heftigkeit wechselten die Schmerzen, indem sie den einen Augenblick äusserst stark waren, während sie dagegen in dem anderen Augenblicke wieder nachliessen. Eben so verhielt es sich mit der Haut, die sich bald warm bald kalt anfühlte. Der Durst war vermehrt, die Esslust bei reiner Zunge gestört, der Geschmack bitter, doch schmeckte Milch mit Zwieback gut, nicht selten erfolgte geschmackloses Aufstossen, aber selten war Uebelsein vorhanden, nur sammelte sich zuweilen viel Schleim im Munde an, die Stuhlausleerung trat regelmässig ein, der Urin sah während des Anfalles röthlich, hell und klar aus und hatte nach dem Anfalle ein wasserhelles Aussehen. Die Respiration war während des Anfalles sehr beschleunigt, oberflächlich, äusserst mühsam und anstrengend, der Versuch einer tiefen Inspiration machte grosse Beschwerden. Die Kranke hielt die Rückenlage ein und klagte nicht nur über die grosse Dyspnoe, sondern auch über starkes Herzklopfen, welches mit der aufgelegten Hand sich nicht wahrnehmen liess, der Puls war nicht besonders gereizt und fühlte sich bald klein und zusammengezogen, bald wieder freier und gehoben an. Zu diesen Erscheinungen gesellte sich eine unausstehliche innere Angst, welche die Kranke sehr quälte und lautes Weinen veranlasste. Ueberdies klagte sie über Schwindel und schienen ihr die Gegenstände eine andere Farbe zu haben.

Der Anfall endigte allmählig, ohne auffallende Ausscheidungen, jedoch trat bisweilen eine gelinde, über die ganze Körperoberfläche verbreitete Ausdünstung ein. Die Apyrexie war vollständig, die Dyspnoe und die innere Angst, so wie alle übrigen Zufälle, hatten sich gänzlich verloren, als wenn sie gar nicht vorhanden gewesen. Auch fühlte sich die Kranke, ob schon angegriffen, doch wohl, nur war sie mitunter aufgereggt und sehr gesprächig und hatte Nachts ängstliche Träume.

**Die regelmässige Periodizität der Anfälle und der ganze**

Verlauf der Krankheit sprachen für eine maskirte Intermittens, die sich durch ein Ergriffensein des Nervus vagus äusserte. Ich verordnete deshalb das Chininsulphat und erwartete von diesem Mittel, welches mir in ähnlichen Fällen vortreffliche Dienste geleistet hatte, auch hier die Heilwirkung. Allein ich wurde getäuscht. Schon waren achtzehn Gran Chininsulphat gebraucht, ohne dass der Anfall ausblieb, nicht einmal war er gelinder geworden. Als die Gabe von einem Gran auf anderthalb Gran erhöht wurde, bekam die Kranke gleich Schwindel und grössere Aufregung und klagte über Schmerzen im Nacken und an den Seiten des Halses, so dass der Kopf nicht bewegt werden durfte. Diese Zufälle verloren sich bald wieder, und trat nun Apnoe ein. Zugleich hatte die Kranke ein ganz unangenehmes Laufen im Leibe von oben nach unten, als wenn etwas Lebendes im Bauche wäre.

Der Anfall erschien später um sieben Uhr Morgens und währte bis um zehn Uhr Vormittags. Die Dyspnoe war gross, die Respiration beschleunigt, kurz, oberflächlich, der Kopf schmerzte heftig und fühlte sich wärmer an, die Wangen waren leicht geröthet, die Zunge weiss belegt, der Stuhl regelmässig. Unter diesen Umständen verschrieb ich die von mir schon oft erprobte Verbindung von Chininsulphat mit Opium. Allein ungeachtet vor der Zeit, wo der Anfall einzutreten pflegte, zwölf Gran Chininsulphat und ein Gran Opium angewendet waren, trat doch der Anfall zur gewöhnlichen Stunde wieder ein. Die Apnoe erreichte den höchsten Grad, dauerte aber nicht lange, sondern verlor sich schon um zehn Uhr Morgens und schwand fast plötzlich. Um Mittag folgte eine gelinde Ausdünstung. Die Kranke fühlte sich darauf wohler in der Apyrexie als an allen vorhergehenden Tagen, und klagte namentlich weder über Schwindel, noch über das eigenthümliche Ziehen im Unterleibe. Die aus Chininsulphat und Opium zusammengesetzten Pulver schienen ihr, wie sie selber bemerkte, viel behaglicher zu sein, und wurden, nachdem die Gabe des Opiums etwas vergrössert, fortgebraucht.

Am folgenden Tage erschien kein Anfall, der Puls hatte sich gehoben, war weich und wellenförmig, die Esslust regte sich, das Allgemeinbefinden war ungemein gut, die Füsse dünnsteten den ganzen Tag aus. Gegen Abend trat auf der ganzen Hautoberfläche ein starkes Jucken ein, welches sich später wieder verlor. Von dieser Zeit an ging die Kranke, die keinen Anfall wieder erlitt, rasch der völligen Genesung entgegen und ist ferner auch von jedem Rückfalle verschont geblieben.

Auch dieser Fall gibt sich noch deutlicher, als die vor-

stehende Beobachtung, als eine typische Neuralgie des Nervus vagus zu erkennen. Warum in dem einen Falle keine vollständigen Intermissionen, die in dem anderen deutlich ausgesprochen waren, eintraten, lässt sich nicht wohl mit Gewissheit angeben. Berücksichtigt man den ganzen Verlauf und die lange Dauer der Krankheit und ihre Hartnäckigkeit, so möchte man wohl annehmen dürfen, dass das Ergriffensein des Nervus vagus mehr organischer als bloß funktioneller Art war. Warum sollte nicht auch, den Strukturveränderungen der Milz und Leber gegenüber, dieser Nerv eine organische Verletzung durch die der Intermittens eigenthümliche Blutvergiftung erfahren können? Doch dem sei, wie ihm wolle. Sicher liessen sich weder das Alter, noch das Geschlecht, noch die Konstitution, noch die hygienischen Verhältnisse anschuldigen. In therapeutischer Beziehung waltet der Unterschied ob, dass der eine Fall durch Arzneigebrauch gehoben wurde, während der andere durch Selbstheilung in Genesung überging. Darin kommen sie wieder überein, dass weder in dem einen, noch in dem anderen Falle das Chininsulphat an und für sich eine Heilkraft bethätigte.

Die typische Interkostalneuralgie, die ich wohl bei Erwachsenen sah, habe ich weder im kindlichen, noch im jugendlichen Alter zu beobachten Gelegenheit gehabt. Auch ist mir in diesen beiden Lebensabschnitten nie die typische Kardialgie begegnet.

#### 4) Bronchitische und pleuropneumonische Form.

Den typischen Neuralgien der Respirationsorgane gegenüber wird auch ein entzündliches Ergriffensein angetroffen. Wenn von Komplikationen der Intermittens mit anderen Krankheiten die Rede ist, so sind nicht solche Verbindungen gemeint, die rein zufällig zusammentreffen, sondern werden hier nur jene Verbindungen verstanden, die mit dem Intermittensprozesse in einem ursächlichen Verhältnisse stehen oder aus einer und derselben ätiologischen Quelle hervorgehen. Der Intermittensprozess scheint eben keine besonders grosse Vorliebe zu Verbindungen zu haben, um frei von jedem frem-



den Einflüsse den spezifischen Charakter besser äussern zu können. Es gibt nur zwei Krankheitsprozesse, welche mit der Intermittens eine mehr oder weniger innige Verbindung eingehen. Diese beiden Prozesse sind der katarrhalische und der entzündliche Krankheitsprozess.

Es ist eine allgemein anerkannte Thatsache, dass der Intermittensprozess in einer ganz besonderen Beziehung zu den Schleimhäuten, namentlich aber zur Bauchschleimhaut, steht. Ueberall da, wo die Intermittens endemisch und epidemisch vorkommt, sind die Unterleibsorgane überhaupt und die Schleimhaut des Magendarmkanales und der Gallengänge insbesondere nicht allein die verletzbarste und am meisten gefährdete Partie des ganzen Organismus, sondern nehmen sie auch in der Regel regen Antheil an der Erkrankung. Darin liegt der Grund, dass Magendarmkatarrhe und katarrhalisches Ergriffensein der Gallengänge eine so grosse Rolle spielen. Es ist jedoch ein grosser Irrthum, wenn man glauben wollte, dass der Intermittensprozess auf Polycholie zurückzuführen sei. Die durch das krankmachende Prinzip bedingte Blutvergiftung steht in einer zu nahen Beziehung zu der vegetativen Lebenssphäre, als dass letztere nicht in den Krankheitsprozess sollte verwickelt werden, abgesehen davon, dass das Sumpfgift zuweilen direkt dem Magen einverleibt wird.

Die gastrisch-biliöse Verbindung, bald mit bald ohne fieberhafte Aufregung, leitet gewöhnlich die Intermittens ein und spielt anfangs oft eine sehr leicht täuschende Rolle, bis später die Maske fällt und der wahre Krankheitsprozess aus dem versteckten Hintergrunde tritt. Je nach dem Sitze und der Ausbreitung wechseln die Zufälle. Weissere, matt oder hellgelblicher Zungenbeleg, gestörte oder aufgehobene Esslust, flauer, fader oder bitterer Geschmack, häufiges Ausspeien, übles, widriges Aufstossen, Beben der Unterlippe, Brechreiz oder wirkliches Erbrechen, Gefühl von Vollsein, Druck oder Schmerz im Präkordium oder in den Hypochondrien, innere Angst und Herzklopfen, Verstopfung oder Durchfall, graue, fahle oder matt-gelbliche Stühle, eine in's Gebliche spielende Gesichtsfarbe, gelblicher Anflug der Bindehaut der Augen

sind die wohlbekannten Zeichen, welche das katarrhalische Ergriffensein der Magendarmschleimhaut und der Gallenwege nachweisen.

Was nun das entzündliche Ergriffensein der Respirationsorgane angeht, so habe ich im kindlichen Alter Bronchialkatarrh und Pleuritis, bei Erwachsenen auch Entzündung der Lungen, beobachtet. Der Bronchialkatarrh kommt selbst bei jüngeren Kindern vor, dagegen wird die Pleuritis, welche im frühen kindlichen Alter überhaupt eine seltene Erscheinung ist, nur bei erwachsenen Kindern angetroffen. Merkwürdigerweise nimmt die Pleuritis sowohl als die Pneumonie in der Regel ihren Sitz auf der linken Brustseite, als wenn sie die Nähe der Milz liebten und sich an der grossen Rolle, die dieses Organ im Intermittensprozesse spielt, betheiligen wollten. Man könnte auch annehmen, dass die Milz, wenn die Respirationsorgane von Entzündung befallen werden, eine gewisse Anziehungskraft bethätige.

Diese Entzündungen zeichnen sich dadurch aus, dass sie mit dem jedesmaligen Fieberanfälle, den die Intermittens macht, auftreten und mit demselben wieder schwinden. Weit häufiger verlieren sich die Zufälle der Entzündung während der Apyrexie nicht vollständig, sondern erscheinen nur in einem auffällig gelinderen Grade. In jenen Fällen, wo die Entzündung nach dem Fieberanfälle spurlos wieder zu Grunde geht, beruht sie auf einer vom Intermittensprozesse abhängigen typischen Kongestion. Einen recht schlagenden Beweis gibt uns die Entzündung der Bindehaut des Auges in der typischen Supraorbitalneuralgie, die sich mit dem Anfalle einstellt und wieder verliert. Wirkliche Entzündungen gehören zwar zu den grossen Seltenheiten, können aber nicht bestritten werden. Sollten auch die Krankheitszufälle täuschen und selbst die Auskultation und die Perkussion kein völlig sicheres Ergebniss liefern, so lässt doch die Leichenöffnung keinen Zweifel, wenn sich der Uebergang in Eiterung oder Brand vorfindet. Schon de Haen beobachtete eine Entzündung des Rippenfelles, die unter dem Tertiantypus verlief und später in ein verschlossenes Geschwür überging, nach dessen Aufbrechen Genesung erfolgte.

Zur Zeit, wo die Intermittens epidemisch herrscht, werden die mit unterlaufenden Entzündungen und anhaltend-nachlassenden Fieber von dieser Krankheit mehr oder weniger beeinflusst, indem die Remissionen deutlicher sind und die Exacerbationen den Anfällen des Wechselfiebers gleichen.

Neunundzwanzigster Fall. — Wilhelm H., ein dreijähriger kräftiger Knabe, wurde von einem remittirenden Fieber mit starkem Husten befallen, der anfangs trocken war und später Schleim herausförderte. Erst im weiteren Verlaufe gingen die Remissionen in wirkliche Intermissionen über. Mit dem Fieberanfälle steigerte sich der Husten, welcher während der Apyrexie ganz gelinde war. Der Knabe, welcher schon früher an Schleimrasseln in der Luftröhre litt, wurde mit Heilung der Intermittens nicht bloss von dem Husten, sondern auch von diesem Zufalle befreit.

Gleichzeitig litt auch seine sechs Jahre alte Schwester an dem nämlichen Fieber, welches auch bei ihr anfangs nur remittirte, später aber völlig intermittirte. Bemerken will ich noch, dass in jenem Frühjahr, in dem diese beiden Kinder erkrankten, mehrere Fälle vorkamen, die unter den Zufällen der Bronchitis, Pleuritis oder Pneumonie verliefen und anfangs bloss remittirten, später aber vollständige Intermissionen machten.

Dreissigster Fall. — Maria L., ein sechs Jahre altes schwächliches Mädchen, wurde von einem hitzigen Fieber befallen. Die Zunge war stark belegt mit einem gelblichen Schleime, die Esslust geschwunden, der Kopf sehr schmerzhaft. Dazu gesellte sich ein heftiger Husten, der mit Seitenstichen verbunden war, und ein hartnäckiger Durchfall, mit fahlen, mehr weisslichen Ausleerungen. Das Fieber hatte anfangs einen remittirenden Typus, machte aber später völlige Intermissionen. Während des Fieberanfalles, der täglich erschien, nahm der Husten zu, welcher grosse Ähnlichkeit mit dem Stickhusten hatte, und war derselbe in der Apyrexie gelinde. Die Genesung erfolgte nur langsam, aber doch vollständig.

Einunddreissigster Fall. — Gustav D., acht Jahre alt, ein rasch aufgewachsener, gesunder Knabe, klagte anfangs über zeitweise eintretende Leib- und Kopfschmerzen und hatte zugleich Schmerzen in der linken Brustseite und in der Herzgrube. Das Gesicht war blass-gelblich, Röthe der Wangen wechselte mit Blässe, die Eigenwärme zeigte sich bald erhöht bald gesunken, die Zunge war vorne rein, dagegen auf der Mitte und auf der Wurzel matt-gelblich belegt, die Esslust vermindert, der Stuhl regelmässig. Diese Zufälle liessen nach Abgehen von elf Spulwürmern nach, ohne dass die Gesundheit völlig zurückkehrte. Im Gegentheile hatte der Knabe

bald des Morgens, bald gegen Abend, bald wieder zu einer anderen Zeit ein Gefühl von Kälte, selbst kalte Schauer, denen ein hitziges Fieber, beschleunigte Respiration und Pulsfrequenz, vermehrter Durst, heftige Kopfschmerzen und Seitenstiche folgten. Der Fieberanfall endete mit einer allgemeinen gelinden Ausdünstung. Die Apyrexie war aber nicht ganz vollständig.

Nachdem sechs Gran Chininsulphat mit einer kleinen Gabe Salmiak gebraucht waren, trat am 28. Juni Abends sechs Uhr ein starker Schüttelfrost ein, der fast eine Stunde dauerte. Die darauf folgende Hitze war sehr heftig, der Sch weiss aber nur gelinde. Am nächsten Tage war die Apyrexie reiner und das Befinden gut. Am 30. kam der Fieberanfall, der ebenfalls mit heftigem Schüttelfroste anfang, in den Morgenstunden zwischen zehn und elf Uhr, und endete mit reichlichem Schweisse. Am 1. Juli trat der Fieberanfall früher ein, Schüttelfrost ging aber nicht vorher. Um völlige Genesung zu bewirken, waren sechs und zwanzig Gran Chininsulphat erforderlich.

Zweiunddreissigster Fall. — Elise H., zehn Jahre alt, ein schlank aufgewachsenes gesundes Mädchen, klagte mehrere Tage über Husten und Schmerzen in der rechten Brustseite, die sich bis in die Achselhöhle ausbreiteten. Dazu gesellte sich in den Morgenstunden ein hitziges Fieber, dem Frösteln vorausging, die Eigenwärme war erhöht, der Puls beschleunigt, der Durst vermehrt, die Zunge weiss belegt, die Esslust gestört, der Stuhl regelmässig, der Urin hatte beim Nachlasse des Fiebers ein weisslich-trübes Aussehen und bildete einen schlammigen Bodensatz. Der Fieberanfall erschien täglich, äusserte sich aber einen Tag um den anderen heftiger. Während des Anfalles steigerten sich die Seitenschmerzen, die in der Apyrexie sehr gelinde waren. Zur völligen Heilung der Intermittens und der Seitenstiche genügten schon vier Gran Chininsulphat. Ein Rückfall ist nicht erfolgt.

##### 5) Dysenterische Form.

In ähnlicher Weise wie die Respirationsorgane befällt die Intermittens auch den Darm, und erscheint dann bald als einfacher, bald als dysenterischer Durchfall. Dieses habe ich sowohl bei Erwachsenen als bei Kindern beobachtet. Das Abhängigkeitsverhältniss von dem Intermittensprozesse ist nicht zu verkennen, wenn der Durchfall oder die Ruhr einen periodischen Verlauf haben, sei es unter dem Quotidiantypus oder unter dem Tertiantypus, und von einer freien Zeit gefolgt sind. Es sind mir Fälle begegnet, wo die Apyrexie

vollständig war, dagegen sah ich auch wieder andere Fälle, wo die Ausleerungen in der freien Zeit nur viel seltener erfolgten. Ob die Stühle in der Ruhr blutig sind oder nicht, macht dem Wesen nach keinen Unterschied. Kennzeichen doch das Fieber, die Leibschmerzen, der Stuhlzwang, die häufigen Ausleerungen, die ein graues, matt-gelbliches, fahles schrappseliges Aussehen haben und bald mit bald ohne blutige Beimischung sind, die Krankheit als Ruhr.

**Dreiunddreissigster Fall.** — Joseph B., drei Jahre alt, ein gesunder kräftiger Knabe, hatte seit drei Tagen Durchfall, die Ausleerungen bestanden aus wässerigen, mit Blut vermischten Massen. Dazu gesellte sich in den Nachmittagsstunden ein hitziges Fieber, die Eigenwärme war erhöht, der Puls beschleunigt, der Durst vermehrt, die Esslust gestört. Während des Fieberanfalles schlummerte und delirirte der Kleine und fing plötzlich an zu rufen und zu schreien. Diese Zufälle dauerten bis in die späte Nacht und liessen erst in den Morgenstunden wieder nach. Anfangs wurde nur eine Remission bemerkt, im weiteren Verlaufe aber trat vollständig eine Intermission ein.

Am 14. September Abends fünf und ein halb Uhr sah ich den Knaben zum ersten Male. Er lag auf dem Schoosse der Mutter, in tiefe Schlummersucht versunken, und war beim Aufwecken verdrüsslich und verwirrt. Die Eigenwärme war am Kopfe und an der übrigen Körperoberfläche erhöht, der Puls gereizt und mässig voll, die Zunge rein, drei blutige Stühle waren eingetreten.

Am 15. war der Knabe in den Morgenstunden fieberfrei und blieb den ganzen Tag munter. Um sieben Uhr Abends erfolgte eine breiartige matt-gelbliche Stuhlausleerung ohne blutige Beimischung. Um eilf Uhr Nachts erschien wieder ein starkes hitziges Fieber, welches bis fünf Uhr Morgens dauerte. Der Knabe war während des Anfalles unruhig, schrie laut und delirirte, trank viel, hatte sechs dünne Stühle und klagte über Schmerzen, ohne den Sitz anzugeben.

Am 16. Morgens lief der Knabe munter in der Stube umher und spielte, die Zunge war rein und keine Spur von Fieber vorhanden. In den Nachmittagsstunden kehrte der Fieberanfall zurück, der aber viel gelinder war und nur bis fünf Uhr Abends dauerte, obschon bis dahin erst ein Gran Chininsulphat genommen war. Auch die Stühle waren nicht mehr so häufig.

Am 17. erschien nach vorausgegangenem öfteren Gähnen um fünf Uhr Abends der Fieberanfall wieder, der erst um drei Uhr Nachts abnahm. Der Knabe klagte über Kopf-

schmerzen und fuhr mit den Händen nach dem Kopfe und hatte wieder drei matt-gelbliche Stühle. Am nächsten Morgen, wo vollständige Apyrexie vorhanden, war der Knabe wieder munter und verrieth Esslust.

Der Fieberanfall kehrte täglich zurück, hob aber nun mit Frost an, und mit demselben erschienen vermehrte Stuhlausleerungen. Erst am 25. September blieb der Anfall aus, ohne dass ein Rückfall ungeachtet der unregelmässigen Lebensweise erfolgte.

In diesem Falle hielt der ruhrartige Durchfall genau den nämlichen Typus mit dem Fieberanfälle, mit welchem die Ausleerungen, die bald blutig bald ohne blutige Beimischung waren, kamen und wieder schwanden. Dieser Fall ist auch noch durch das heftige Ergriffensein des Gehirnes, welches während des Fieberanfalles auftrat und mit demselben spurlos wieder vorüberging, ausgezeichnet. Solche Zufälle, wie heftige Kopfschmerzen, tiefe Schlafsucht, Sinnesverwirrung, verwirrter Blick, plötzliches Aufschreien und Lärmen, sind höchst bedeutungsvolle Erscheinungen und verdienen um so mehr strenge Überwacht zu werden, wenn in der gerade herrschenden Epidemie die soporöse und apoplektische Form der Intermittens häufiger vorkommt. Dieses war bei einem Erwachsenen der Fall, der von der Ruhr, die unter dem Tertiantypus verlief und von ähnlichen Hirnzufällen begleitet war, befallen wurde.

Im Vorbeigehen will ich hier bemerken, dass in meiner Vaterstadt seit dem Jahre 1834, wo ich die praktische Laufbahn begann, und nach Aussage eines älteren Kollegen seit dem Jahre 1812 die Ruhr nicht epidemisch aufgetreten ist. Auch habe ich daselbst während meiner längeren Wirksamkeit im Ganzen nur acht sporadische Fälle von echter Ruhr, wohl aber oft ruhrartige Durchfälle beobachtet. Und doch muss die Krankheit hier früher epidemisch geherrscht haben, weil ältere Leute viel von der „rothen Ruhr“ sprechen. Ebenso wenig hatte ich Gelegenheit, Epidemien in der näheren und weiteren Umgegend zu sehen. Erst vor vier Jahren beobachtete ich eine grosse Epidemie, in der nicht bloss Erwachsene, sondern auch Säuglinge und jüngere Kinder befallen wurden, in einem drei Wegestunden entfernten Dorfe.

**E**pst zu gleicher Zeit trat die Ruhr auch in einer von diesem Orte ganz entfernt liegenden Bauerschaft epidemisch auf, befiel hier aber nur fünf Häuser. Die Beobachtung steht freilich nicht vereinzelt da, ist aber merkwürdig genug, hervorgehoben zu werden. Wird doch auch an einigen anderen Orten, wo die Intermittens häufig vorkommt, die Ruhr selten oder nicht angetroffen.

(Schluss im nächsten Heft.)

## *II. Hospitalberichte.*

### **Bericht aus der Kinderheilanstalt zu Stettin. Von Dr. A. Steffen, erstem Arzte der Anstalt.**

Die Kinderheilanstalt wurde im Jahre 1851 eröffnet und wurden in derselben bis Ende des Jahres 1856 613 Kinder behandelt (s. Bericht über die Kinderheilanstalt zu Stettin im Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand 1851, Bd. XXIX). Der folgende Bericht erstreckt sich über 4 Jahre, von 1857 bis Ende 1860. Die Zahl der Betten für die stationäre Klinik ist auf 57 erhöht worden. Seit dem Frühjahr 1859 ist ein Ambulatorium eingerichtet worden, welches zunächst nur zweimal in der Woche, Montag und Donnerstag um 10 Uhr, Statt hatte; seit diesem Frühjahr findet das Ambulatorium täglich um dieselbe Zeit Statt und nimmt die Zahl der kranken Kinder, die vorgestellt werden, auf erfreuliche Weise zu. Die im Ambulatorium verordneten Medikamente können nicht umsonst beschafft werden, da der Anstalt die Mittel dazu fehlen; jedoch geben sämtliche Apotheken die im Ambulatorium verordneten Arzneien zu ermäßigtem Preise ab.

Der folgende statistische Bericht bezieht sich nur auf die stationäre Klinik. In derselben wurden von 1857 bis Ende 1860 793 Kinder behandelt: 394 Knaben und 399 Mädchen. Im Durchschnitte wurden täglich 37 Kinder behandelt; jedes Kind befand sich durchschnittlich 64 Tage in der Anstalt. Die Zahl der Verpflegungstage ist ziemlich bedeutend, hängt

jedoch davon ab, dass, wie in den meisten **Kinderheilstalten**, das Kontingent chronischer Krankheiten ziemlich stark vertreten war.

In den einzelnen Jahren war die Frequenz der Anstalt folgende:

Aufgenommen wurden	Kinder.	In Behandlung geblieben.
im Jahre 1857	198	23
„ 1858	225	37
„ 1859	247	30
„ 1860	213	31

Die geringere Frequenz des letzten Jahres ist durch den allgemein guten Gesundheitszustand der Stadt und Umgegend bedingt.

Die Fluktuation der Kranken gestaltete sich nach den Monaten folgendermassen:

Vom Jahre 1856 waren in Behandlung geblieben 29.

Aufgenommen wurden im	Januar	68
„ „ „	Februar	68
„ „ „	März	70
„ „ „	April	71
„ „ „	Mai	77
„ „ „	Juni	82
„ „ „	Juli	56
„ „ „	August	57
„ „ „	September	50
„ „ „	Oktober	65
„ „ „	November	50
„ „ „	Dezember	49

Von der Gesamtzahl der Kranken	Knaben.	Mädchen.	Summe.
sind geheilt entlassen . . . .	270	277	547
gebessert (meist auf Verlangen der			
Angehörigen) . . . . .	21	15	36
ungeheilt . . . . .	12	17	29
gestorben . . . . .	75	75	150
in Behandlung geblieben . . .	16	15	31



**Altersverhältnisse der aufgenommenen Kranken:**

Es befanden sich	Knaben.	Mädchen.	Summe.
im Alter von unter 1 Jahre . .	37	29	66
„ „ 1—3 Jahren . . .	67	58	125
„ „ 3—6 Jahren . . .	70	82	152
„ „ 6—9 Jahren . . .	96	90	186
„ „ 9—12 Jahren . .	88	97	185
„ „ über 12 Jahren . .	36	43	79

Gestorben sind 150 Kinder, etwa 19 pCt., ein günstiges Verhältniss im Vergleiche zu manchen anderen Kinderspitälern. Im Jahre 1857 starben von 198 Kranken 39, 1858 von 225: 34, 1859 von 247: 47, 1860 von 213 nur 30, nicht ganz 14 pCt.

**Altersverhältniss der Gestorbenen:**

Es befanden sich	Knaben.	Mädchen.	Summe.
im Alter von unter 1 Jahre . .	15	20	35
„ „ 1—3 Jahren . . .	28	24	52
„ „ 3—6 Jahren . . .	16	16	32
„ „ 6—9 Jahren . . .	3	7	10
„ „ 9—12 Jahren . .	10	5	15
„ „ über 12 Jahren . .	3	3	6

Die meisten Opfer forderte allgemeine Atrophie, nämlich 41; demnächst Wassersucht aus verschiedenen Ursachen entstanden 14; ächte Pocken 10; Wasserkrebs 8; Durchfall mit folgender Erschöpfung der Kräfte 7; Lungenschwindsucht 7; Typhus 6; Bronchitis 5; Tussis convulsiva 4; Scarlatina 4; ausgebreitete Brandwunden 4; Meningitis 3; Hydrocephalus acutus 3; Nephritis 3; Pneumonia 3; Eclampsia 2; Rhachitis 2; Caries 2; Variolois 2; Bronchitis chronica 2; chronisches Gehirnleiden 2; chronisches Rückenmarksleiden 1; Spasmus glottidis 1; Angina membranacea 1; Scrophulosis mit allgemeiner Entkräftung 1; Knabe mit einer Fraktur und vollständigem Marasmus 1; Dysenteria 1; Cholera 1; Vitium valvul. cordis 1; Oedema glottidis 1; Labium leporinum duplex et palatum fissum nach der Operation 1; Sarkom am rechten Knöchel, Vereiterung und Erschöpfung der Kräfte 1; Laryngitis chronica 1. —

**Uebersicht der in den Jahren 1867—1869 zur Behandlung  
gekommenen Krankheiten.**

Krankheiten.	Aufge- nommen.		Gehellt.		Ge- bes- sert.		Unge- heilt.		Ge- stor- ben.		In Be- hand- lung ge- blie- ben.
	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.	
Meningitis	4	2	2	1	—	—	—	—	2	1	—
Apoplexia cerebri nach Endo- carditis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Hydrocephalus acutus	2	1	—	—	—	—	—	—	2	1	—
Chronische Gehirnleiden	3	3	—	—	—	—	2	2	1	1	—
Eclampsia	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—
Epilepsia	4	5	2	5	—	—	2	—	—	—	—
Chorea St. Viti	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Chronische Rückenmarksleiden	4	2	1	1	—	—	1	1	1	—	1
Catarrhus bronchialis	8	3	7	3	—	—	—	—	—	—	1
Bronchitis	5	4	1	2	1	—	—	—	4	1	—
Bronchitis chronica	3	6	2	4	1	—	—	—	—	2	—
Tussis convulsiva	3	4	1	2	—	—	—	—	2	2	—
Spasmus glottidis	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Oedema glottidis	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Laryngitis membranacea	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Laryngitis chronica	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—
Pneumonia	1	4	—	2	—	—	—	—	1	2	—
Pleuritis	1	2	1	2	—	—	—	—	—	—	—
Tuberculosis pulmonum	5	5	—	1	2	—	—	—	4	3	—
Emphysema pulmonum	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Vitium valvuli cordis	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Endocarditis	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Stomatitis	6	3	6	3	—	—	—	—	—	—	—
Noma	4	6	1	1	—	—	—	—	3	5	—
Catarrhus intestinalis	6	3	6	3	—	—	—	—	—	—	—
Diarrhoea	13	7	8	3	2	—	—	—	3	4	—
Dysenteria	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Cholerine	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Febris catarrhalis	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—
Febris gastrica	1	8	1	7	1	—	—	—	—	—	—
Febris intermittens	9	8	8	8	1	—	—	—	—	—	—
Typhus	5	4	2	1	—	—	—	—	3	3	—
Cholera	1	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—
Rheumatismus	1	2	1	2	—	—	—	—	—	—	—
Hydrops	12	11	4	4	1	—	—	—	8	6	—
Icterus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Nephritis	4	3	2	2	—	—	—	—	2	1	—
Scarlatina	5	8	2	5	—	—	1	2	2	1	—
Morbilli	6	4	6	4	—	—	—	—	—	—	—
Variola	2	10	1	1	—	—	—	—	1	9	—
Variolois	9	3	8	2	—	—	—	—	1	1	—
Varicella	2	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—
Polysarcia	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Scrophulosis	21	29	15	24	3	2	1	1	—	2	2

Krankheiten.	Aufge- nommen.		Gehellt.		Ge- bes- sert.		Unge- heilt.		Ge- stor- ben.		In Be- hand- lung ge- blie- ben.	
	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.
Rhachitis . . . . .	2	8	—	3	1	1	—	1	—	2	1	1
Atrophia . . . . .	42	33	18	11	1	1	—	2	22	12	1	—
Syphilis secundaria . . . . .	3	8	2	5	—	—	—	1	1	—	—	2
Vergiftungen . . . . .	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kyphosis u. Lordosis . . . . .	1	2	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—
Caries . . . . .	14	12	8	5	3	1	1	2	1	1	1	3
Gonalgia acuta . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tumor albus (genu et cubiti)	6	2	4	1	1	1	1	—	—	—	—	—
Coxalgia . . . . .	—	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1
Periostitis . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Knochenentzündungen . . . . .	2	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Fracturae ossium . . . . .	5	2	4	2	—	—	—	1	—	—	—	—
Pes varus . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Osteosarcoma am Unterschenkel	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Lupus faciei . . . . .	3	1	1	—	—	—	—	—	—	2	1	—
Tinea capitis . . . . .	24	32	18	32	3	—	—	—	—	3	—	—
Herpes zoster . . . . .	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Eczema . . . . .	5	4	4	4	—	—	—	—	—	1	—	—
Intertrigo . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Furunculi . . . . .	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Scabies . . . . .	58	65	57	65	1	—	—	—	—	—	—	—
Combustio . . . . .	5	3	3	—	1	—	—	2	2	—	—	—
Frostgeschwüre . . . . .	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Aeussere Verletzungen . . . . .	9	2	8	2	1	—	—	—	—	—	—	—
Ulcera pedum . . . . .	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Inflammatio telae cellulosae . . . . .	4	6	2	4	—	—	—	1	—	2	1	—
Lipoma . . . . .	—	2	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—
Parotitis . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ophthalmiae . . . . .	29	38	26	34	1	2	1	1	—	—	2	—
Ophthalmia neonatorum . . . . .	4	—	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Cataracta congenita . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Strabismus . . . . .	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Ectropium . . . . .	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Leiden der Thränenorgane . . . . .	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Labium leporinum et palatum fissum . . . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Surdo-mutitas . . . . .	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Prolapsus ani . . . . .	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Oedema genitalem . . . . .	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Fluor albus . . . . .	—	4	—	3	—	1	—	—	—	—	—	—
Phimosis . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	394	399	270	277	21	15	12	17	75	75	16	15
	793		547		36		29		150		31	

## Noma.

In den sechs ersten Jahren des Bestehens der Anstalt war Noma sechsmal zur Behandlung gekommen und drei Mal geheilt worden, nachdem bedeutende Substanzverluste stattgefunden hatten (s. Bericht über die Kinderheilanstalt zu Stettin im Journal für Kinderkrankheiten 1851 Bd. XXIX). Im Jahre 1857 wurden die geheilten Fälle entlassen; im Jahre 1858 kamen zwei Fälle von Noma zur Beobachtung, 1859 sechs Fälle.

Der erste dieser acht Fälle war ein Rezidiv vom Jahre 1856, nämlich Auguste Falk, welche im Januar 1856 wegen Noma aufgenommen worden, durch die brandige Zerstörung beide Backen, Lippen, die Weichtheile des Kinnes verloren hatte, und welcher der Prozess der Vernarbung Alles mit Ausnahme der beiden Lippen ersetzt hatte. Sie wurde, 5 Jahre alt, am 14. März 1858, mit den Erscheinungen eines gastrischen Fiebers wieder aufgenommen. Trockene Zunge, Durchfälle, frequenter Puls, kühle Extremitäten, bedeutendes Gesunkensein der Kräfte. Es wurde Solut. Chinin. sulphuric. verordnet. Am 23. zeigte sich die erste Spur von Noma, nämlich ein linsengrosses brandiges Geschwür auf dem den rechten unteren Eckzahn bekleidenden Zahnfleische. Bis zum 26. hatte der brandige Prozess die Weichtheile der rechten Hälfte des Kinnes eingenommen. Die Zunge zeigt an der dem Ursprunge der Krankheit entsprechenden Stelle einen schwarzen Fleck. Oertlich wurde wie in den früheren Fällen Zinc. muriat. trocken aufgetragen. Am 27. hat keine weitere Ausdehnung des Krankheitsprozesses stattgefunden. Die gesunden Theile des Kinnes in Folge der Applikation des Chlorzinks geschwollen. Der schwarze Fleck der Zunge in der Nähe ihrer Spitze wird mit Acid. pyrolign. bepinselt. Zunge geschwollen und trocken. Wenig Appetit, viel Durst. Mässig frequenter Puls, normaler Stuhlgang. Um den durch die Applikation des Chlorzinks entstehenden Schmerz zu mildern, werden vor der Anwendung desselben einige Tropfen Laudanum gereicht, trotzdem verursacht das Chlorzink einen heftigen,  $\frac{3}{4}$  Stunden andauernden Schmerz. Am 28. ist der Allgemeinzustand unverändert. Der Wasserkrebs hat nicht weiter um sich gegriffen, einzelne brandige Stücke stossen sich ab. Am 24.: Der brandige Prozess hat sich weiter auf die Unterkinngegend verbreitet, doch scheint sich bereits eine Demarkationslinie zu bilden, die mit Acid. pyrolign. bepinselt wird. Die Nacht ist ruhig gewesen. Der Puls ist frequenter, die Temperatur der Hände und Füsse hat sich gehoben. Wenig Appetit. Am Abende erfolgte der Tod plötzlich, nachdem

die linke Seite des Kinnes und der Unterlippe in die brandige Zerstörung hineingezogen waren.

Die Sektion wurde nicht gestattet. Bei der Untersuchung der Leiche fand sich die grössere Partie der Weichtheile des Kinnes, namentlich rechterseits, von Brand zerstört. Das Zahnfleisch des Unterkiefers, so weit es sichtbar, ferner der Rand der Weichtheile, welche die Stelle der fehlenden Oberlippe begrenzten und in weiterem Umkreise die den rechten Mundwinkel umgebenden Weichtheile, endlich die Umgegend des linken Mundwinkels einige Linien weit von dem brandigen Prozesse zerstört. In der Mitte der linken Backe, auf deren Schleimhautfläche sich bereits Noma entwickelt hatte, schimmerte ein schwärzlicher Fleck von dem Umfange eines Viergroschenstückes durch die Haut durch.

Seit seiner Entlassung aus der Anstalt hatte das Kind mit seinen Eltern eine enge, feuchte Parterrewohnung auf sumpfigem Boden bewohnt.

2) Friederike Genz, 10 Jahre alt, wurde am 5. Mai 1858 aufgenommen. Vier Wochen vorher war das Kind an Varioloiden erkrankt. Zwei und eine halbe Woche nach Ausbruch der Pocken hatte sich Noma in der linken Wange entwickelt und war in anderthalb Wochen so allmählich fortgeschritten, dass bei der Aufnahme des Kindes sich ein Substanzverlust von der Grösse eines Zweithalerstückes in der linken Wange vorfand, der vom linken Mundwinkel ausgehend und diesen mit begreifend sich in die Wange erstreckte. Der Substanzverlust betraf die Gewebe der Wange gleichmässig. Die Kranke war bei der Aufnahme sehr marastisch und ganz theilnahmlos. Kein Appetit, viel Durst. Innerlich wurde Solut. Chinin. sulphur. verordnet, örtlich Zinc. muriat. angewendet, nachdem behufs Schmerzstillung zuvor Tinct. Opii gereicht worden war. Am nächsten Tage hatte sich der Wasserkrebs in der Wange nicht weiter ausgebreitet, dagegen fand sich der entsprechende Theil der Zunge ergriffen und schwarz. Das Kind starb am Nachmittage des 6. Mai an völliger Erschöpfung.

3) Otto Muchow, 1 Jahr alt, wurde am 2. November 1858 mit Caries process. mastoidel dextri aufgenommen. In den den Processus bedeckenden Weichtheilen bestand eine Fistelöffnung, welche auf den kariösen Knochen führte, und durch diesen hindurch mit einer zweiten Oeffnung kommunizierte, die sich an der Hinterwand des äusseren Gehörganges befand. In Folge davon hatte sich lebhafte Entzündung des äusseren Gehörganges und Ausfluss der betreffenden Sekrete entwickelt. Durch die äussere Fistelöffnung eingespritzte Flüssigkeit floss durch den Gehörgang wieder ab. In den ersten Tagen des Februar 1859 Anschwellung der die äussere Fistelöffnung umgebenden Weichtheile, lebhafte Röthung der-

selben mit fettigem Glanze. Am 7. plötzlicher Eintritt von Noma, schwärzliche Färbung der entzündeten Theile. Ein ergiebiger Einschnitt entleerte mit Luftblasen gemischte missfarbige Flüssigkeit. Innerlich wurde Solut. Chinin. sulphur. gereicht, die brandigen Partien mit Aq. chlorat. ausgespritzt und verbunden. Das Kind war ziemlich apathisch, der Puls mässig frequent. Die Anschwellung der den Krankheitsheerd umgebenden Weichtheile, die Ausbreitung des brandigen Processes nahm in den nächsten Tagen zu. Die Ohrmuschel wurde vom Kopfe abgedrängt und lag auf der Höhe einer halbkugelförmigen Geschwulst. Allmählig hatte der Wasserkrebs den Umfang einer Kreisfläche im Durchmesser von  $2\frac{1}{2}$ " erreicht, in deren Mitte sich die äussere Ohrmuschel befand, welche ebenfalls bis auf das Ohrläppchen, welches seine rothe Farbe behalten hatte, brandig geworden war. Nach örtlicher Anwendung von Zinc. muriat. schwand der brandige Geruch schnell, brandige hinter der Ohrmuschel gelegene Massen stiessen sich ab, so dass man von dort aus in den äusseren Gehörgang gelangen konnte. Der Appetit und die Kräfte des Kindes hatten sich während der Krankheit leidlich gehalten. Am 19. Februar plötzlicher Tod.

4) Robert Rennspiess, 3 Jahre alt, wurde am 6. Dezember 1858 mit Skrophelkrankheit, Conjunctivitis, Anschwellung der Halsdrüsen aufgenommen. Daneben bestand Otorrhoea des linken äusseren Gehörganges in bald stärkerem, bald schwächerem Grade. Am 8. Juli 1859 wurde zuerst schwärzliche Färbung der Wand des Gehörganges und brandige Beschaffenheit des Sekretes wahrgenommen. Das sich entwickelnde Noma breitete sich vom Gehörgange auf die Ohrmuschel und die umgebenden Weichtheile aus und erreichte einen ähnlichen Umfang wie in dem früheren Falle. Die Behandlung war der in früheren Fällen analog. Der Tod trat am 14. Juli ein, ehe der brandige Prozess sich begrenzen zu wollen schien.

5) Emma Weidemann, 2 Jahre alt, wurde am 10. Dezember 1858 mit allgemeiner Atrophie, Bronchial- und Intestinalkatarrh aufgenommen. Wenige Tage, nachdem bei Otto Muchow (s. Nr. 3), mit dem dieses Kind früher in demselben Zimmer gelegen hatte, Noma ausgebrochen war, zeigten sich in diesem Falle mehrere Geschwüre an den grossen und kleinen Lab. pudend., die missfarbig wurden, in einander flossen und sich noch mehr in die Tiefe verbreiteten. Am 7. Februar 1859 kam dieser Ausbruch von Noma erst zur Beobachtung. Der Puls war ruhig, Appetit gering. Der Stuhlgang anfangs normal, in den letzten Lebenstagen mässiger Durchfall. Anschwellung von Drüsen in der Umgegend des Krankheitsheerdes fand nicht Statt. An den betreffenden Stellen bildete sich schnell vollständige Gangrän aus, doch griff der Prozess nur

langsam um sich. Innerlich Chinin. sulphur., örtliche Anwendung von Aq. chlorat., später von Zinc. muriat., worauf sich eine Demarkationslinie zu bilden begann, welche mit Acid. pyrolign. bepinselt wurde. Die Gangrän hatte die Innenseite der Labia majora und die Labia minora in ihrer ganzen Ausdehnung eingenommen. Achtzehn Tage nach Beginn dieses Leidens, am 26. Februar, erfolgte der Tod durch Erschöpfung. Bei der Sektion (welche auf die erkrankten Theile beschränkt bleiben musste) fand sich nach Entfernung der brandigen Partien gesunde aussehende Wundfläche. Das Hymen, die Urethralmündung, das Rectum waren von dem Krankheitsprozesse unberührt geblieben.

6) Anna Blum, 1 Jahr alt, wurde am 10. März 1859 wegen Rhachitis aufgenommen. Daneben hatte längere Zeit Otorrhoea des rechten äusseren Gehörganges bestanden und war örtlich mit Solut. argent. nitric. mit Erfolg behandelt worden. Am 19. Mai erschienen die Wände des Gehörganges plötzlich schwärzlich gefärbt und von brandiger Beschaffenheit. Schnell trat Anschwellung der um das äussere Ohr gelegenen Weichtheile und Ausbildung von Noma an diesen Stellen hinzu, so dass sich der Prozess äusserlich in dem Umfange einer Kreisfläche von 2 Zoll Durchmesser zeigte, deren Mittelpunkt das Ohr bildete. Die Ohrmuschel selbst war zum kleineren Theile ergriffen, als am 24. Mai der Tod erfolgte. —

7) Anna Rodemann, 6 Jahre alt, wurde am 13. Dezember 1859 mit Typhus aufgenommen, nachdem sie bereits über acht Tage krank gelegen hatte. Im Verlaufe des Typhus war nichts Besonderes wahrzunehmen. Am 18. Dezember traten plötzlich die Erscheinungen von Noma in der linken Backe auf. Die Gangrän griff schnell um sich, das Kind starb am 22. Dezember. —

8) Albert Intres, 2 Jahre alt, wurde am 21. Februar 1859 wegen syphilitischer Maculae, die auf der Körperoberfläche verbreitet waren, aufgenommen. Nebenbei bestand schleimig-eitriger Ausfluss aus dem äusseren Gehörgange des linken Ohres. In den letzten Tagen des Mai begann der Ausfluss sehr übelriechend zu werden und die Wände des Gehörganges eine schwärzliche Färbung zu zeigen. Mit Anfang des Juni völlige Entwicklung von Noma, das von den Wänden des Gehörganges sich auf die äussere Ohrmuschel und die Umgebung derselben in ähnlicher Weise wie in den oben beschriebenen Fällen ausbreitete. Die Behandlung war dieselbe wie in den früheren Fällen. Am 6. Juni erfolgte der Tod durch Erschöpfung.

Diesen acht Fällen reihe ich der Vollständigkeit wegen noch zwei andere an: einen aus der Kinderheilanstalt vom Jahre 1861, und den anderen aus meiner Privatpraxis.

9) Bertha Schmidt, 3 Jahre alt, wurde am 28. Mai 1861 in völlig atrophischem Zustande, mit Anasarca der Unterschenkel, mässiger Conjunctivitis palpebr., aufgenommen. Am linken Mundwinkel und an der Innenseite des rechten Oberschenkels ausgebreitete Sugillationen, ebenso auf dem Rücken, namentlich auf dessen linker Seite. Im Laufe des April schien sich das Kind allmählig zu erholen, die Sugillationen wurden blässer und begannen zu schwinden, die Ernährung des Körpers schien sich zu bessern. In den ersten Tagen des Mai entwickelte sich allgemeiner Hydrops. Am 19. Mai wurde Noma auf der Innenseite der grossen Labia pudenda bemerkt, nahm allmählig deren ganze Innenfläche ein und schien sich begränzen zu wollen. Am 22. Mai plötzlicher Tod durch Erschöpfung. Behandlung der Gangrän wie in den früheren Fällen.

10) Am 19. Januar 1859 wurde ich zu der zweijährigen Tochter des Arbeitsmannes Schlederbeck gerufen, welcher mit seiner Familie einen engen feuchten Keller eines neugebauten Hauses bewohnte. Nach Aussage der Eltern litt das Kind bereits seit 8 Tagen an Noma. Bei der Untersuchung fand sich Gangrän der kleinen Labia pudenda und der hinteren Wand der Vagina. Elendes, mageres, bleich aussehendes Kind, mässig frequenter Puls, Durchfall, wenig Appetit, viel Durst. Nach Verlauf von 10 Tagen, nachdem die Gangrän langsam um sich gegriffen hatte, fand Abstossung der brandigen Parteeen Statt. Der Substanzverlust betraf die kleinen Labien, die mit Ausnahme eines kleinen vorderen Restes zerstört waren. Ausserdem war die hintere Wand der Vagina, die vordere Wand des Rectum und das zwischen beiden liegende Zellgewebe fast in ihrer ganzen Ausdehnung durch die Gangrän verloren gegangen, so dass sich eine künstliche Kloake zwischen Vagina und Rectum gebildet hatte. Die grossen Labien, das Perinaeum, der Anus werden vollständig erhalten. Das Kind erholte sich allmählig und wurde vollständig gesund. Nachdem der Substanzverlust eingetreten, gingen die Faeces zunächst durch die Vagina ab. Allmählig wurde durch Narbenbildung die Oeffnung zwischen Vagina und Rectum verkleinert, so dass die Exkremente wieder regelmässig ihren Weg durch den Anus nahmen und nur hie und da dünnflüssige Kothmassen in die Vagina gelangten. Wie sich diese Verhältnisse später gestaltet haben, weiss ich nicht, weil mir das Kind aus den Augen gekommen ist. Die Behandlung bestand in der inneren Darreichung von Chinin. sulphur. und kräftiger Diät. Oertlich wurde Solut. Zinci muriat., Einspritzung von Infus. spec. aromatic. c. vino camphor., und bei späterer Vernarbung Verband mit Ung. plumb. angewandt.

Da Noma eine seltene Krankheit ist, so rechtfertigt sich



die Veröffentlichung der einzelnen Krankheitsfälle. Ch. West hat nur 6 Fälle beobachtet, Rilliet und Barthez 21, Dr. Böckel in Strassburg 9, Marshall Hall 6, Tourdes (*du noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfants, Strassbourg. 1848*) hat 239 Erkrankungen an Noma zusammengestellt, doch ist die Diagnose nicht in allen Fällen sicher: einmal, weil oberflächlich gangränöse, nur die Muskelschleimhaut betreffende, leicht heilende Geschwüre, denen der eigentliche Charakter von Noma nicht zugesprochen werden kann, hinzugerechnet sind, zweitens, weil nicht die Beschreibungen sämtlicher einzelnen Fälle vorliegen. Unter Zurechnung der bereits früher von mir veröffentlichten 6 Fälle habe ich in 11 Jahren Noma 16 mal beobachtet, 15 mal in der Kinderheilanstalt, 1 mal in meiner Privatpraxis. Darunter findet sich 9 mal Noma des Mundes, 4 mal des äusseren Gehörganges, der Ohrmuschel und Umgegend, 3 mal der weiblichen Genitalien. Die Krankheit kam 9 mal bei Mädchen, 7 mal bei Knaben vor. Tourdes gibt ebenfalls an, dass sie sich bei dem weiblichen Geschlechte häufiger finde. Unter diesen Kranken befanden sich zwei von 1 Jahr, eines von  $1\frac{3}{4}$ , drei von 2, drei von 3, eines von 4, drei von 5, eines von 6 und zwei von 10 Jahren. Noma kommt fast nur im kindlichen Alter vor, doch hat Isnard die Krankheit bei einer 36-jährigen Frau beobachtet, Böckel führt einen Fall von Noma bei einem 72-jährigen, am Typhus leidenden Manne auf, und unter den von Tourdes gesammelten Fällen sind ebenfalls einige, die bei Erwachsenen vorgekommen sind. Der Jahreszeit nach gruppieren sich die von mir beobachteten Fälle folgendermassen: im Januar kamen 3 zur Behandlung, im Februar 2, im März 1, im April 2, im Mai, Juni, Juli je 1, im September 1, im Oktober und Dezember je 2; es fallen demnach auf die feuchte kalte Jahreszeit von Oktober bis Anfang April 10 Fälle, auf die wärmere Zeit 6. Es stimmt dies mit den Beobachtungen nicht überein, nach denen Noma am häufigsten im Frühjahr und Herbste vorkommen soll.

Was die Ursachen betrifft, welche die Krankheit bedingen, so kommt dieselbe nie bei gesunden kräftigen, sondern nur bei kachektischen oder durch Krankheit herabgekommenen

Individuen vor. Jedenfalls ist die individuelle Anlage die Hauptsache, sonst würde die Krankheit nicht so selten sein. Von bedeutendem Einflusse sind feuchte, enge, dunkle Wohnungen, knappe und kümmerliche Lebensweise. In den von mir beobachteten Fällen waren die Kinder sämtlich von elender Konstitution. Darunter konnte 6mal Skrophelkrankheit konstatiert werden, welche sich durch Drüsenanschwellung, 1 mal Karies des rechten Proc. mastoid., 1mal Caries ossis frontis, 2mal Otorrhoea, kennzeichnete. In einem dieser Fälle gingen Varicellae und Morbilli dem Ausbruche von Noma vorher, in zwei Fällen war ulzeröse Stomatitis der Vorläufer. Ein skrophelkranker Knabe war mit entwickeltem Noma aufgenommen und geheilt worden; nach 5 Monaten ohne nachweisbare Ursache Rezidiv. Viermal wurde allgemeine Atrophie beobachtet, 1 mal mit Cat. bronch. et intestin. und folgendem Noma vulvae, 1 mal mit Dissolutio sanguinis, weit verbreiteten Sugillationen unter der Haut, allgemeinem Hydrops, und Noma vulvae, 1 mal Atrophie ohne weitere Komplikation mit Noma vulvae; 1 mal Atrophie mit bereits entwickeltem Noma, welches nach bedeutendem Substanzverluste geheilt wurde; nach zwei Jahren Febris gastrica, in dessen Gefolge Noma und Tod. In einem Falle trat Noma auf, nachdem Varioloiden abgelaufen waren; 1 mal im Verlaufe von Typhus, 1 mal bei einem Kinde, welches an syphilitischem Hautausschlage und Otorrhoea des linken Gehörganges litt.

Nach den Autoren sind Masern die Krankheit, welche am häufigsten der Entwicklung von Noma vorausgeht, seltener Variola, Typhus, Phthisis tuberculosa, Pneumonia, Pleuritis. Ferner kompliziert sich Noma, nachdem es bereits entwickelt, zuweilen mit Entzündungen, Gangrän innerer Organe. Ueber den Einfluss, den die Anwendung von Quecksilber auf die Entwicklung von Noma hat, sind die Schriftsteller getheilter Meinung. Bierbaum hat im Journal für Kinderkrankheiten 1857 Heft 5—6 mehrere Fälle veröffentlicht, wo die Krankheit nach dem Gebrauche von Kalomel entstanden ist; ein ähnlicher Fall findet sich in den Annalen des Dubliner Hospitales, wo nach Kalomel gr. VIII der Wasserkrebs sich entwickelt haben soll. Wiegand erzählt einen

Fall, wo Noma ausbrach, nachdem eine halbe Unze Ung. hydrarg. ciner. auf den Kopf eingerieben war. Auch Bretonneau, Huter, Tourdes haben Noma nach dem Gebrauche von Kalomel gesehen. Diesen entgegen behaupten Cumming, Duncan, West, dass Quecksilber keinen Einfluss auf das Auftreten von Noma habe, und dass das Auftreten dieser Krankheit nach oder bei dem Gebrauche von Quecksilber zufällig sei. Rildiet und Barthez lassen die Frage unentschieden. In keinem der von mir beobachteten Fälle hat Gebrauch von Quecksilber stattgefunden. Ich bin auch überzeugt, dass Quecksilber für sich allein nicht im Stande ist, Noma hervorzurufen, denn die Fälle, in denen dieses Mittel in kleinen und grossen Gaben mit nachfolgender Salivation und ohne dieselbe gegeben ist, oder wo Einreibung von Ung. hydrarg. ciner. in ausgedehntem Maasse stattgefunden hat, ohne dass man Noma nachher entstehen sah, sind so sehr zahlreich, dass die wenigen Fälle, in welchen Noma nach Quecksilbergebrauch aufgetreten ist, dagegen verschwinden. Ich glaube dagegen, dass in Fällen, wo individuelle Anlage zu Wasserkrebs vorhanden ist, wo ausserdem die bestehende Krankheit den Körper sehr geschwächt, oder die Beschaffenheit der Säftemasse bedeutend alienirt hat, eine den Körper schwächende Behandlung (wie Blutentziehungen, der zu reichliche Gebrauch von Merkurialien) die Entstehung von Noma begünstigen kann.

Betreffs der örtlichen Entwicklung weisen die von mir beobachteten Fälle drei Ausgangspunkte nach: 1) die Schleimhaut des Mundes, 2) des äusseren Gehörganges, 3) der weiblichen äusseren Genitalien.

1) Vom Munde ausgehend ist Noma 9 mal beobachtet worden: 6mal auf der linken, 3mal auf der rechten Seite, was die Angabe von Tourdes bestätigt, dass die meisten Fälle von Noma in der linken Backe zur Entwicklung kommen. Viermal ging dem Prozesse eine Stomatitis ulcerosa voran; die geschwürigen Stellen wurden missfarbig, es bildete sich ein harter Kern in der Backe, von dem der brandige Zerfall ausging und sich schnell verbreitete. In zwei Fällen entwickelte sich Noma aus einer verhärteten Stelle in

der Backe, ohne dass ein Leiden der Mundschleimhaut vorgegangen war; der eine dieser Fälle wurde im Beginne der Krankheit aufgenommen, im zweiten fand die Entwicklung von Noma im Verlaufe eines Typhus Statt. Jene Fälle wurden mit ausgebildetem Noma aufgenommen, über dessen Entstehung liess sich nichts Genaues eruiren. In dem einen dieser Fälle rezidirte die Krankheit nach fünf Monaten und nahm ihren Ursprung an der Innenseite des Randes der gebildeten Narbe. Die durch die Krankheit veranlassten Zerstörungen der Weichtheile waren zum Theil sehr beträchtlich. In drei Fällen erfolgte der Tod, ehe bedeutende Ausdehnung der Gangrän hatte stattfinden können. In den übrigen Fällen finden sich die Backe, die Lippen, die Weichtheile des Kinnes und der Unterkinngegend auf einer oder beiden Seiten vollständig zerstört. Die weitgreifendste Zerstörung hatte in dem Falle stattgefunden, dessen Rezidiv unter 1 der hier geschilderten Fälle beschrieben ist: beide Backen, beide Lippen, die Weichtheile des Kinnes und eines Theiles der Unterkinngegend waren zerstört und abgestossen. Durch Vernarbung wurde Alles bis auf die Lippen ersetzt. Im Rezidive verbreitete sich die Krankheit in ähnlicher Weise, aber nicht in so grosser Ausdehnung. Dieser Fall stimmt nicht mit Rilliet und Barthez überein, welche angeben, dass Noma, wenn es sich beiderseitig entwickele, nie grosse Ausdehnung gewinne, sondern auf die Schleimhaut des Mundes und speziell auf die Umgegend der Frenula der Lippen beschränkt bleibe. In zwei Fällen hatte sich der brandige Prozess dem Knochen mitgetheilt. In dem einen erfolgte Nekrose am Processus alveolaris des linken Oberkieferknochens, die über den Dentes incisivi gelegene Knochenplatte stiess sich los, es fand Heilung Statt. In dem anderen war oberflächliche Nekrose des Unterkiefers in der Regio mentalis entstanden, in Folge davon stiess sich eine dünne Knochenplatte von circa 1" Länge  $\frac{1}{4}$ " Höhe ab, die beiden unteren Schneidezähne rechterseits gingen verloren, es erfolgte ebenfalls Heilung.

2) Viermal ist Noma vom äusseren Gehörgange ausgehend zur Behandlung gekommen: zweimal auf der rechten, zweimal auf der linken Seite. In allen vier Fällen ging dem

Ausbrüche der Krankheit langwierige Otorrhoe voraus, welche ihren Sitz nur in dem äusseren Gehörgange hatte; das innere Ohr war nicht dabei betheiligt. In dem einen Falle war die Otorrhoe komplizirt mit Karies des betreffenden Processus mastoideus und auch dadurch unterhalten. In diesem Falle entwickelte sich der Wasserkrebs in den den Processus bedeckenden Weichtheilen und im äusseren Gehörgange zu gleicher Zeit. In den übrigen drei Fällen nahm die Krankheit ihren Ursprung in den den äusseren Gehörgang auskleidenden Weichtheilen. In allen Fällen nahm nach kürzerem oder längerem Bestehen der Otorrhoe die Wand des Gehörganges eine schwärzliche Färbung an, das Sekret wurde missfarbig und äusserst übelriechend, und der Tod erfolgte, nachdem der brandige Prozess sich auf das betreffende Ohr und dessen umgebende Weichtheile verbreitet hatte. Eine Fortpflanzung des Prozesses auf das innere Ohr ist nicht zur Beobachtung gekommen. Die Zerstörung der äusseren Weichtheile, deren Mittelpunkt die ebenfalls bald mehr bald weniger mortifizierte Ohrmuschel bildete, nahm durchschnittlich eine Kreisfläche von  $2-2\frac{1}{2}$  " Durchmesser ein.

3) Noma der weiblichen äusseren Genitalien kam dreimal vor. In einem Falle entwickelte sich die Krankheit aus mehreren Geschwüren an den grossen und kleinen Labien, die schnell missfarbig wurden, in einander flossen, sich in die Tiefe verbreiteten und in vollständige Gangrän übergingen. In einem anderen Falle entwickelte sich Noma plötzlich bei einem hydropischen elenden Kinde an der Innenseite der grossen Labien, ohne dass Bildung von Geschwüren oder verhärteten Stellen vorausgegangen wäre. Der dritte Fall kam zur Behandlung, als die Krankheit schon völlig ausgebildet war; über die Art ihrer Entstehung konnte nichts erfahren werden. In den beiden ersten Fällen betraf die Zerstörung nur die grossen und kleinen Labien, im letzten die kleinen Labien und die gesammte Zwischenwand zwischen Vagina und Rectum mit Ausnahme des intakt gebliebenen Perinaeum. In keinem dieser Fälle hatte eine Anschwellung der benachbarten Drüsen stattgefunden.

Den von mir beobachteten Fällen von Noma kommen ge-

wisse gemeinsame Erscheinungen zu. Vor Ausbruch der Gangrän örtliche schmerzhaft empfindungen, Unruhe. Sobald brandige Zerstörung eingetreten war, waren die betroffenen Partien, selbst die angränzenden noch gesunden Weichtheile, schmerzlos. Die Unruhe wich einer vollständigen Apathie. Die Kinder lagen gleichgiltig und theilnahmlos im Bette, fasten hie und da nach den leidenden Stellen und entfernten öfter mit ihren Fingern mortifizirte Stücke. Die Beschleunigung des Pulses war unbedeutend, die Haut trocken und kühl. Der Appetit war gering, dagegen konstanter Durst. Selbst in den Fällen, wo bedeutende Zerstörung der Backen entstanden war, nahmen die Kranken Nahrungsmittel zu sich, obwohl der grössere Theil derselben durch die offenen Seitenpartien des Mundes wieder abfloss. In den meisten Fällen war Durchfall zugegen. In den Fällen, wo die Backen der Sitz der Krankheit waren, fand sich konstant bald mehr bald weniger beträchtlicher Speichelfluss. Schlaflosigkeit, Delirien, die von Baron und Destrées beobachtet wurden, sind in keinem Falle gefunden worden. Sobald die Gangrän ausgebildet war, griff die Mortifizirung in den angränzenden Gebilden bald schneller bald langsamer um sich. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen äusserster Erschöpfung.

Die Dauer der Krankheit war verschieden. Bei Noma der Wangen trat im Falle 1 (Journal für Kinderkrankheiten von Behrend u. Hildebrand 1851, Bd. XXIX) der Tod am 13., in Falle 2 am 12. Tage nach Ausbruch der Gangrän ein. Im 3. Falle hatte die Krankheit mehrere Tage vor der Aufnahme bestanden. Am 12. Tage nach der Aufnahme erfolgte Abstossung der brandigen Theile und allmähliche Heilung. Das Rezidiv dieses Falles verlief bis zur Abstossung der mortifizirten Partien in 18 Tagen. Im Falle 5 hatte Noma ebenfalls mehrere Tage vor der Aufnahme bestanden; am 9. Tage nach der Aufnahme fand Abstossung der brandigen Theile und später Heilung Statt. Im Rezidiv dieses Falles (unter 1 dieses Berichtes) erfolgte der Tod am 7. Tage nach Ausbruch der Krankheit. Fall 2 dieses Berichtes wurde anderthalb Wochen nach Entwicklung von Noma aufgenommen. Der Tod trat am 2. Tage nach der Aufnahme, also etwa am

12. Tage nach Ausbruch der Krankheit, ein. Im Falle 7 dieses Berichtes entwickelte sich Noma im Verlaufe eines Typhus. Der Tod erfolgte am 5. Tage nach Eintritt der Gangrän. Die Dauer der Krankheit betrug demnach in den unglücklich abgelaufenen Fällen 5—13 Tage, in den geheilten 12—16 Tage.

Die vier Fälle, in denen Noma vom äusseren Gehörgange ausging, wie die drei Fälle von Noma der weiblichen Genitalien, finden sich sämtlich in diesem Berichte. Bei ersteren beträgt die Dauer der Krankheit bis zum tödtlichen Ausgange 6, 6, 7 u. 13 Tage. In den drei letzteren dauerte die Krankheit 4, 18 und 20 Tage; in dem letzten Falle trat Abstossung der brandigen Partien und Genesung ein. In den drei Gruppen von Noma scheint also dem gangränösen Prozesse der weiblichen äusseren Genitalien die längste Dauer zuzukommen.

Das Resultat der Behandlung ist in den meisten Fällen von Noma ein ungünstiges. Rilliet u. Barthez sehen die Krankheit als fast absolut tödtlich an. Unter 29 Fällen, welche Billiet u. Barthez, Baron und Destrées gesehen haben, wurden drei geheilt. Lund in Schweden hat unter 11 Fällen 1 Heilung. Marshall Hall u. Ch. West haben jeder 6 Fälle beobachtet, und jeder hat einen Fall davon in Genesung ausgehen sehen. Dr. Böckel in Strassburg hat unter 9 Fällen drei genesen sehen. Tourdes hat in seinem Berichte über Noma 239 Erkrankungen zusammengestellt, darunter 63 Heilungen und 176 Todesfälle. Dieses von allen übrigen Angaben abweichende Verhältniss so wie die bereits oben angegebenen Gründe lassen in die Diagnose der einzelnen Fälle einen gewissen Zweifel setzen. Ich habe unter 16 Fällen 4 Heilungen beobachtet, unter drei Fällen von Noma der äusseren Genitalien 1 Heilung. Die vier Kinder, bei denen die Krankheit vom äusseren Gehörgange ausging, starben sämtlich. Unter 9 Fällen von Noma des Mundes wurden drei geheilt. Diese drei Fälle sind um so bemerkenswerther, weil sich unter ihnen ein Rezidiv befindet. (Sie befinden sich in meinem früheren Berichte.) Die erste Heilung betrifft einen 4-jährigen Knaben, der mit ausgebildetem Wasserkrebse der linken Backe aufgenommen und nach Zerstörung der linken Backe, linken Ober- und Unterlippe und eines

Theiles der Weichtheile des Kinnes geheilt wurde. Durch Narbenbildung wurde der gesammte Verlust bis auf die linke Seite der Oberlippe ersetzt. Durch gute Pflege erholte sich das Kind und wurde kräftiger. Ungefähr 5 Monate nach Heilung des örtlichen Prozesses wurde die Krankheit rezidiv. Einem verdächtigen Geruche aus dem Munde, welcher der Vernarbung wegen nur wenig geöffnet werden konnte, folgte nach wenigen Tagen der Ausbruch von Noma am Rande der Narbe, wo dieselbe den linken Mundwinkel bildete. Nach 16 Tagen Abstossung sämtlicher brandiger Massen dieselbe Ausdehnung der Zerstörung wie vor der Narbenbildung, so dass die Gangrän die gesammte Narbe und einen Theil der durch Kontraktur derselben herangezogenen Weichtheile zerstört hatte. Die Heilung fand in derselben Weise wie früher Statt, das neue Narbengewebe ersetzte die gesammten zerstörten Theile bis auf die linke Seite der Oberlippe. Der Knabe hat sich seitdem erholt und ist gesund und kräftig geworden. Der Merkwürdigkeit des Falles wegen habe ich denselben noch einmal in Kürze resümirt.

Rezidive von Noma sind so selten, dass Tourdes die Behauptung aufstellt, es sei keine Disposition zu Rückfällen vorhanden, sobald sich die Narbe gebildet habe. In diesem wie in dem gleich zu erörternden Falle war die Narbe vollständig gebildet, in diesem Falle erfolgte das Rezidiv nach 5 Monaten, in dem anderen nach 2 Jahren. — Aus der Literatur sind mir nur zwei Rezidive bekannt. Der eine Fall ist von Berthe beschrieben und betrifft ein zweijähriges Kind, bei dem nach Jahresfrist Rezidiv eintrat und tödtlich wurde. Der zweite Fall ist von Hüter angegeben. Das Rezidiv entstand, während die Wunde eben erst der Heilung entgegenschritt. Auch das Rezidiv heilte, mit Zurückbleibung einer kleinen Fistelöffnung in der linken Wange. —

Der dritte Fall, in welchem ich Wasserkrebs im Munde habe heilen sehen, betrifft ein  $3\frac{1}{2}$  jähriges Mädchen, die mit bereits ausgebrochener Gangrän aufgenommen wurde. Etwa 12 Tage nach Beginn der Krankheit Abstossung der brandigen Massen: der grösste Theil beider Backen, die Ober- und Unterlippe, die Weichtheile des Kinnes und eines Theiles



der Unterkinngegend waren zerstört. Der gesammte Verlust wurde mit Ausnahme der Lippen durch Narbenbildung ersetzt, und das Kind nach geraumer Zeit gesund und gekräftigt entlassen. Circa zwei Jahre nach stattgefundenener Heilung wurde das Kind mit gastrischem Fieber aufgenommen; im Laufe der Krankheit entwickelte sich Wasserkrebs, an dem das Kind zu Grunde ging.

Was die allgemeine Behandlung der Krankheit betrifft, so kann dieselbe nur darauf gerichtet sein, die Kräfte zu unterhalten und zu heben. Ich habe in sämmtlichen Fällen neben kräftiger Diät Chininsolution reichen lassen. Behufs örtlicher Anwendung sind eine Menge Mittel empfohlen worden. Ich habe trockenen Chlorzink oder eine konzentrirte Chlorzinklösung anwenden lassen, und habe Ursache, in den meisten Fällen damit zufrieden zu sein, indem meistentheils auf energische Anwendung des Mittels der gangränöse Prozess sich zu begränzen begann.

Vorstehenden Fällen von Noma reihe ich einen Krankheitsfall an, der seiner Aehnlichkeit und Eigenthümlichkeit wegen Erwähnung verdient.

Emil Hamann, 6 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, wurde am 7. Juni 1859 aufgenommen. Er soll bis dahin stets gesund gewesen sein. Seine Aufnahme findet Statt wegen einer diffusen Zellgewebsentzündung der rechten Backe: die ganze Backe geschwollen, geröthet, gleichmässig hart, schmerzhaft. Das Kind ist kaum im Stande, die Zahnreihen einige Linien weit von einander zu entfernen. Man entdeckt bei der Untersuchung des Mundes ein Geschwür ungefähr von der Grösse eines Sechсers auf der Schleimhaut der rechten Backe. Dabei etwas fötider, aber nicht gangränöser Geruch aus dem Munde. Ueber 14 Tage, während welcher der behandelnde Arzt zuerst ergiebige Einreibungen von Ung. hydrarg. einer. über die Backe, später warme Umschläge machen liess, fand geringe Aenderung in den äusseren Erscheinungen der Krankheit Statt. Das Schleimhautgeschwür breitete sich wenig in der Fläche, um so mehr in der Tiefe aus. Die Anschwellung der Backe, Härte und Röthe nahmen zu. In den letzten Tagen des Juni zeigte sich auf der Aussenseite der Backe, der Stelle des Schleimhautgeschwüres entsprechend, eine blasige dunkler als die Umgebung gefärbte Hervorragung. Am folgenden Tage war das Geschwür nach aussen perforirt; die Ränder desselben zeigten gutartige Eiterung. Von diesen Rändern breitete sich

der Prozess eiteriger Eiterung allmählig in immer grösserem Umkreise über die entzündeten Partien der Backe aus. Im Laufe einer Woche wurde die Backe in ihrer ganzen Dicke, so weit sich die Zellgewebsentzündung verbreitet hatte, zerstört. Der Substanzverlust hatte Form und Grösse einer Kreisfläche von etwa  $1\frac{3}{4}$ “, gränzte oben bis in die Nähe des unteren Orbitalrandes, unten und vorne bis in die Nähe des Mundwinkels, welcher nicht mit in den Krankheitsprozess hineingezogen war. Der rechte Augenzahn, der angränzende Schneide- u. Backzahn lockerten sich während der Krankheit und fielen aus. Das Periost des Oberkiefers in der Fovea maxillaris war im Umfange einer Erbse zerstört, die blosgelegte Knochenpartie kariös. Sobald der Eiterungsprozess die gesunden Theile der Backe erreicht hatte, hörte der Zerfall der Gewebe auf und es begann von den Wundrändern aus die Vernarbung. Durch diese wurde der gesammte Substanzverlust ausgefüllt mit Ausnahme einer kleinen Fistelöffnung, welche der kariösen Stelle des Oberkieferknochens entsprach. Durch spätere Anwendung des Ferrum candens ist die Karies geheilt und die Fistel geschlossen. Je mehr sich die Narbe bildete und zu kontrahiren begann, wurde das obere Augenlid herabgezogen und dadurch ein sehr beträchtliches Exotropium ausgebildet, welchem Uebel auf operativem Wege abgeholfen werden muss. Der Knabe hat sich von seiner Krankheit erholt und ist gesund und kräftig geworden. —

### Pocken.

Vom Herbst 1857 bis in den Sommer 1859 herrschte in Stettin eine Pockenepidemie, welche, theilweise recht bösartig, namentlich mit septischen Symptomen auftrat. Während dieser Zeit wurden in der Kinderheilanstalt 39 Kinder an Pocken behandelt: 14 Knaben und 25 Mädchen. In der im Eingange dieses Berichtes stehenden statistischen Uebersicht ist die Zahl der Pockenerkrankungen geringer angegeben. Es sind dieses nur die Fälle, die mit Pocken aufgenommen wurden; es fehlen darunter diejenigen, welche wegen anderer Krankheiten aufgenommen wurden und erst während ihres Aufenthaltes im Spitale an Pocken erkrankten.

Die Frequenz der Pockenerkrankungen gestaltete sich nach den Monaten folgendermassen:

	1858	1859
im Januar	—	1
„ Februar	4	—
„ März	3	3
„ April	5	2
„ Mai	7	—
„ Juni	2	—
„ Juli	8	1
„ August	3	—

Nach Wunderlich gewinnen die Pockenepidemien im Sommer grössere Ausbreitung. Nach Angabe Anderer soll die kalte Jahreszeit die Ausbreitung der Pocken begünstigen. Von den hier vorliegenden Fällen fiel die grössere Mehrzahl auf die wärmere Jahreszeit.

Das Altersverhältniss der erkrankten Kinder war folgendes:

	Knaben.	Mädchen.	Summe.
Unter 6 Monaten	3	6	9
Von 6 Monaten bis 1 Jahr	1	—	1
„ 1—2 Jahren	—	1	1
„ 2—3 Jahren	—	3	3
„ 3—6 Jahren	1	7	8
„ 6—9 Jahren	1	1	2
„ 9—12 Jahren	3	4	7
„ 12—14 Jahren	5	3	8
	= 14	25	39

Sämmtliche 9 Kinder unter 6 Monaten waren noch nicht geimpft; daher erklärt sich die Häufigkeit der Pocken in diesem Alter. Nach stattgehabter Vaccination sind bis zum Alter von 3 Jahren nur 5 Fälle von Pocken verzeichnet. Im Alter von über drei Jahren sind die Pockenerkrankungen wieder häufiger. Nach Wunderlich sind bei Kindern unter 2 Jahren die Pocken selten; die grössere Disposition beginnt erst nach dem 2. Lebensjahre.

Von sämmtlichen Erkrankten wurden hergestellt: 26,11 Knaben, 15 Mädchen. Gestorben sind 13,3 Knaben und 10 Mädchen. Demnach ist im Verhältnisse zu den Erkrank-

ungen die Mortalität auf Seite der Mädchen die entschieden grössere.

Unter den 39 Pockenfällen kam Variola 13 mal, Variolois 26 mal zur Beobachtung. An Variola litten 3 Knaben und 10 Mädchen. Unter ersteren wurde ein 11 jähriger, früher geimpfter Knabe geheilt, zwei nicht geimpfte im Alter von 14 Tagen und 8 Wochen starben. Unter den Mädchen wurde ein dreijähriges nicht geimpftes Kind geheilt. Gestorben sind 9, darunter zwei geimpfte im Alter von 2 und 5 Jahren, und 7 nicht geimpfte im Alter von 10 Tagen, 3 und 5 Wochen, 4 Monaten,  $1\frac{1}{2}$  und 3 Jahren.

Nach der Statistik, welche Prof. Löschner im Charitékalender des Franz-Joseph-Kinderspitals in Prag 1860 aufgestellt hat, soll die Vaccination bis zu einem gewissen Alter (auf 5—8 Jahre) vollkommen vor der Variola Schutz bieten. Unter den von mir beobachteten Fällen befinden sich zwei Mädchen und ein Knabe, welche, obwohl geimpft, von Variola befallen worden sind. Die beiden Mädchen erkrankten nicht lange nach der Vaccination (im Alter von 2 und 5 Jahren), der Knabe im Alter von 11 Jahren.

Am Variolois litten 26 Kinder: 11 Knaben und 15 Mädchen. Unter den Knaben befindet sich ein 5-monatliches, noch nicht geimpftes Kind, bei dem die Pocken in milderer Form auftraten, und welches geheilt wurde. Ein anderer 6 Monate alter Knabe wurde ebenfalls, bevor er geimpft war, von Variolois befallen und starb. Die übrigen 9 Knaben waren sämtlich geimpft und wurden hergestellt; sie waren im Alter von 4, 6, 9 bis 14 Jahren.

Unter den 15 Mädchen war nur ein 5 Wochen altes Kind, welches noch nicht geimpft war, aber von Variolois hergestellt wurde. Die übrigen Mädchen waren geimpft. Eines von ihnen, 2 Jahre alt, starb, die anderen wurden sämtlich geheilt. Von diesen letzteren standen im Alter von 2 Jahren eines, von 3 drei, 5 eines, 6 eines, 9, 11 und 12 je 2, 13 eines.

## Statistischer Ueberblick.

	Variola.	Varioloïa.
Erkrankt:	13	26
Geheilt:	2	24
Gestorben:	11	2

## Geimpfte Kinder.

	Variola.	Varioloïa.
Erkrankt:	3	23
Geheilt:	1	22
Gestorben:	2	1

## Nicht geimpfte Kinder.

Erkrankt:	10	3
Geheilt:	1	2
Gestorben:	9	1

Die Schlüsse, welche man aus einer so geringen Zahl von Pockenfällen ziehen kann, dürfen natürlich nicht als überall maassgebend betrachtet werden. Ich habe es indess für zweckmässig gehalten, mit diesem Berichte einen immerhin kleinen Beitrag zur Statistik der Pockenerkrankungen zu liefern.

## Kopfgeräusche.

- Literatur: Fisher, *the medical magazine* Nr. 15 1833.  
 — *American journal of the medical sciences*. August 1838.  
 Whitney, *americ. journ. of the med. scienc.* Oktbr. 1843.  
 Barthez u. Rilliet, *Kinderkrankheiten* Bd. 2 p. 203.  
 Rilliet, historische und kritische Untersuchungen über das Behorchen des Schädels bei Kindern, im *Journal für Kinderkrankheiten* 1860, Bd. 35.  
 Wirthgen, *de strepitu, qui in capite auscultando auditur*. *Diss. inaug. Lipsiae* 1835.  
 Hennig, *Archiv für physiolog. Heilkunde* 1856, Heft 3.  
 — Schmidt's *Jahrb.* 1860, Bd. 107 p. 196.  
 Rilliet, *Gaz. médic.* 1859, Nr. 41.  
 Roger, *Traité d'Auscultation* 2. Edit. 1859.  
 Roger u. Nonat, Verhandlungen der Akademie zu Paris, 1858 u. 1859, im *Journal für Kinderkrankheiten*, 1861, Bd. 36.  
 Hensch, *Beiträge zur Kinderheilkunde*, p. 170.

Die Auskultation des Kopfes und Halses wird bei kleinen Kindern oft durch unruhige Bewegungen oder Geschrei erschwert oder unmöglich gemacht. Genaue Untersuchungen lassen sich nur an ruhigen Kindern machen. Ich habe meist vorgezogen, den Kopf durch einfaches Auflegen des Ohres zu auskultiren. Die Auskultation der Halsgefäße habe ich mittelst eines gewöhnlichen Stethoskopes gemacht.

Ich lasse zunächst die Resultate der Untersuchungen folgen, welche ich im Laufe dieses Jahres an 102 Kindern theils in der Kinderheilanstalt, theils in meiner Privatpraxis gemacht habe. Unter diesen Kindern habe ich in 49 Fällen Hirnblasen mit und ohne Karotidengeräusch gehört. In 53 Fällen lieferte die Untersuchung ein völlig negatives Resultat.

Unter diesen 49 Fällen befanden sich 26 Knaben und 23 Mädchen. Ihr Altersverhältniss war folgendes:

Es standen im Alter von 3 Monaten bis zu 1 Jahr:	11
„ „ 1—2 Jahren:	21
„ „ 2—3 Jahren:	13
„ „ 3—4 Jahren:	3
„ „ 5 Jahren:	1

Von sämtlichen Kinder schienen sechs völlig gesund zu sein.

Von den übrigen litten:

an Rhachitis . . . . .	19
„ Scrophulosis . . . . .	4
„ Atrophia . . . . .	3
„ Hyperaemia cerebri . . . . .	1
„ Hydrocephalus acutus . . . . .	2
„ Hydrocephalus chronicus . . . . .	1
„ Tussis convulsiva u. Bronchitis . . . . .	1
„ Febris catarrhalis . . . . .	2
„ Catarrh. bronch. et intestin. . . . .	1
„ Diarrhoea . . . . .	2
„ Dysenteria . . . . .	1
„ Varicellae . . . . .	1
„ Inflammatio telae cellul. . . . .	1
„ Abscess am Halse . . . . .	1

an Ulcus gangraenos. reg. inf. dextr. . . . .	1
„ Leucoema corneae . . . . .	1
„ Conjunctivitis, Eozema faciei . . . . .	1

Die vordere Fontanelle fand sich in 13 Fällen geschlossen, in 36 offen. Das Alter der Kinder mit geschlossener Fontanelle variierte zwischen 1 Jahre 5 Monaten und 5 Jahre 4 Monaten. Es befanden sich darunter zwei rhachitische Kinder von  $2\frac{1}{4}$  Jahr und  $3\frac{1}{2}$  Jahr.

In 36 Fällen war die Fontanelle offen und zwar 26 mal von mittlerer Grösse bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis  $2\frac{1}{4}$  Jahr; 7 mal war der Verknöcherungsprozess der Fontanelle schon so weit vorgeschritten, dass dieselbe nur noch ein geringes Lumen zeigte; diese Kinder standen im Alter von 1 Jahre bis zu 2 Jahren 4 Monaten und befanden sich unter ihnen drei rhachitische im Alter von 3,  $2\frac{1}{4}$  Jahren und 2 Jahren 4 Monaten. Eine besonders grosse Fontanelle wurde 3mal beobachtet bei Kindern von 8 Monaten, 10 Monaten, 1 Jahr 2 Monaten; das erste und letzte von diesen litten an Rhachitis.

Was die Konstitution dieser Kinder betrifft, so finden sich unter ihnen 13 kräftige, 16 mittelmässige und 20 elende Individuen. Es gibt zweierlei Geräusche, welche durch Auskultation am kindlichen Kopfe zu vernehmen sind: ursprüngliche und mitgetheilte. Letztere sind Geräusche, welche durch die Organe der Respiration, die Nasen- und Schlundorgane hervorgebracht werden, sich durch den Kopf zum Ohre des Untersuchenden fortpflanzen und die Auskultation wesentlich beeinträchtigen können. Die ursprünglichen Kopfgeräusche treten unter zweifacher Form auf: erstens als intermittirendes, bald stärkeres bald schwächeres Hirnblasen, welches mit dem Pulsschlage isochron erscheint; zweitens als seltener intermittirendes, häufiger andauerndes dumpfes summendes Geräusch, welches hauptsächlich in den Fällen vorhanden zu sein scheint, wo das Symptom des Hirnblasens sich seinem Verschwinden nähert, sei es durch Verbesserung der Konstitution des Individuums, oder durch Ursachen, welche in der Blutbewegung oder in der Zunahme der Verknöcherung der Fontanelle liegen. In vielen, vielleicht den meisten, Fällen wird das Hirn-

blasen nicht allein gehört, sondern man kann dasselbe blasende, mit dem Pulsschlage isochrone Geräusch durch Auskultation der Karotiden wahrnehmen. In den von mir untersuchten Fällen ist die Auskultation der Karotiden nicht überall geschehen. Einerseits hatte ich es anfangs verabsäumt, andererseits wird gerade diese Untersuchung durch die Unruhe der Kinder sehr erschwert oder völlig verhindert. Das Zusammentreffen des Hirnblasens und des Karotidengeräusches würde daher wahrscheinlich viel häufiger haben konstatirt werden können, als es von mir geschehen ist, wenn in sämtlichen Fällen die Auskultation der Karotiden stattgefunden hätte.

Unter den 49 Fällen habe ich Hirnblasen und Karotidengeräusche 21 mal beobachtet, Hirnblasen allein 26 mal, und Karotidengeräusch ohne Hirnblasen 2 mal.

I. Unter 21 Fällen, in denen Hirnblasen und Karotidengeräusch gehört wurden, befanden sich 5 kräftig genährte, 7 mittelmässig, 9 elend genährte, so dass die Zahl der kräftigen Kinder in entschiedener Minderheit bleibt.

1) Von den 5 kräftig genährten Kindern waren zwei völlig gesund, beide Knaben, einer 10, der andere 11 Monate alt, mit offener Fontanelle, ruhigem Pulse, keiner Spur von Rhachitis, keiner erblichen Krankheitsanlage. Ein Knabe von 2 Jahren mit mässig geschwollenen Submaxillardrüsen und Pes varus linkerseits, ziemlich geschlossener Fontanelle. Ein Knabe, 1 Jahr alt, mit mässigem katarrhalischem Durchfalle behaftet, sonst gesund und wohlgenährt, Fontanelle klein; der Vater soll als Kind rhachitisch gewesen sein. Ein Knabe, 2 Jahre alt, mit einem Blutextravasate in der rechten Hinterbacke, Spuren von Rhachitis an den Epiphysen der Vorderarmknochen, offene Fontanelle. Frequenz und Beschaffenheit des Pulses bei den drei letzteren ebenfalls dem Alter angemessen. Bei allen fünf war Hirnblasen und blasendes Geräusch in den Karotiden durchaus deutlich zu hören.

2) Sieben mittelmässig genährte Kinder: ein Knabe, 2 $\frac{1}{4}$  Jahre alt, Drüsenanschwellungen am Halse, deutliche Zeichen von Rhachitis im Knochensysteme; trotzdem die Fontanelle bis auf eine kleine Stelle geschlossen; ruhiger



Puls. — Ein 3 Jahre alter Knabe von skrophulöser Mutter, sämtliche Geschwister skrophulös, leidet häufig an skrophulöser Augenentzündung, ist im Uebrigen gesund. Die Fontanelle ist völlig geschlossen, der Puls ruhig. Bei mehrfachen Untersuchungen im Mai d. J. konnte ich die betreffenden Geräusche deutlich hören. Ich ordnete Seesalzbäder, kräftige Diät, den Gebrauch des Tokayer an; das Kind befand sich auf dem Landsitze seiner Eltern den grössten Theil des Tages in freier gesunder Luft. Es sah, als ich es Ende September wiederum untersuchte, gesunder und kräftiger aus. Von Hirnblasen und Karotidengeräusch war keine Spur mehr zu hören. — Ein Knabe, 2 Jahre alt, rhachitisch. Fontanelle fast geschlossen, ruhiger Puls. — Ein Knabe von 1 Jahr 2 Monaten. Die Mutter leidet an hereditärer Lungentuberkulose. Er macht noch keine Versuche, zu gehen, hat noch keine Zähne, eine grosse Fontanelle mit eindrückbaren Rändern, im Uebrigen keine weiteren Zeichen von Rhachitis; ruhiger Puls. — Ein Knabe von  $2\frac{1}{4}$  Jahren mit deutlichen Zeichen von Rhachitis (Anschwellung der Vorderarmepiphysen, rhachitischer Krümmung der Unterschenkelknochen); trotzdem die Fontanelle völlig verknöchert. Interkurrent mit Fieber verbundener Bronchialkatarrh. Karotidengeräusch deutlich, das Hirnblasen nur dumpf, aber deutlich intermittirend hörbar. Die Ursache der letzteren Erscheinung mag theils im Schlusse der Fontanelle, theils in der schnelleren Blutbewegung liegen. — Ein 1 Jahr altes Mädchen; deutliche Rhachitis und davon abhängige Skoliosis; ruhiger Puls, offene Fontanelle. — Ein 9 Monate altes Mädchen, mit offener Fontanelle, keinen Krankheitserscheinungen, wurde Anfang Juli d. J. von mir untersucht; es war weder Hirnblasen noch Karotidengeräusch zu hören. Nach Verlauf von zwei Monaten kam das Kind von Neuem zur Untersuchung. Es litt an Durchfall mit mässigem Fieber, die Epiphysen der Vorderarmknochen zeigen beginnende rhachitische Auftreibung, die Fontanelle war gross. Es liess sich deutliches Hirnblasen und Geräusch in den Karotiden vernehmen.

3) Neun elend genährte Kinder: Ein Mädchen von 2 Jahren 3 Monaten, Rhachitis, bedeutend verkleinerte Fon-

tanelle, mässig beschleunigter Puls. — Knabe,  $1\frac{1}{4}$  Jahr alt, skrophulös, Karies an den Mittelhandknochen der rechten Hand und an den Knochen des linken Ellbogengelenkes. Mässig beschleunigter Puls, offene Fontanelle. Hirnblasen schwach, Karotidengeräusch deutlich zu hören. Die erste Auskultation fand im Februar, die letzte im September Statt, beide mit denselben Resultaten. — Ein Mädchen, von 8 Monaten; grosse Fontanelle, rhachitische Anschwellung der Vorderarmepiphysen, Pes varus rechterseits, ruhiger Puls. — Ein Mädchen, 1 Jahr 4 Monate alt, in Folge von Ophthalmia neonatorum auf dem rechten Auge erblindet, auf dem linken Auge bedeutendes Leucoma. corneae, ein im Ganzen sehr kümmerliches Kind. Puls ruhig, Fontanelle geschlossen. — Ein atrophischer Knabe von  $\frac{3}{4}$  Jahren, mit offener Fontanelle, ruhigem Pulse; kaum Spuren von Rhachitis. Undeutliches Hirnblasen, ganz deutliches Karotidengeräusch. — Ein Knabe, 1 Jahr alt, Rhachitis, offene Fontanelle; ruhiger Puls. — Ein Mädchen, 1 Jahr 8 Monate alt, Fontanelle fast geschlossen, von Rhachitis keine Spuren. Fieberhafter Bronchial- und Intestinalkatarrh. — Ein 10 Monate alter atrophischer Knabe mit offener Fontanelle und ruhigem Pulse. Hirnblasen und Karotidengeräusch nur schwach zu hören. — Ein Mädchen, 1 Jahr alt, mit einem gangränösen Geschwüre in der rechten Regio inguinalis. Fontanelle offen, Puls ruhig, keine Spur von Rhachitis.

Unter diesen 21 Fällen befinden sich 14 Knaben und 7 Mädchen, im Alter von 8 Monaten bis zu 3 Jahren, die meisten unter zwei Jahren. Die Fontanelle war nur in drei Fällen geschlossen, in den übrigen meist von mittlerer Grösse. Zwei Kinder schienen völlig gesund, 12 litten an Rhachitis, zwei an Skrophelkrankheit, zwei an Atrophie, eines an Diarrhoea catarrh., eines an Pes varus, eines an einem gangränösen Geschwüre der rechten Weiche.

II. Hirnblasen allein, ohne Karotidengeräusch, konnte in 26 Fällen gehört werden. Die Untersuchung der Karotiden war in diesen Fällen entweder anfänglich übergangen oder konnte wegen Unruhe der Kinder nicht gemacht werden. Unter diesen Fällen befanden sich 7 kräftig genährte, 8 mit-

telmässig, 11 lebend genährte Kinder, so dass wiederum, wie unter II., die kräftigen Individuen die geringste Zahl ausmachen und mit der Abnahme der Kräfte in umgekehrter Proportion die Zahl der Kinder steigt.

1) Sieben kräftig genährte Kinder: Ein Knabe von  $1\frac{1}{2}$  Jahren, von einer kräftigen, aber leicht erregbaren Mutter. Bekommt in der Nacht vom 27. zum 28. Januar d. J., nachdem er sonst stets gesund und anscheinend recht kräftig gewesen war, eklamptische Anfälle in Folge von Hyperaemia cerebri. Fontanelle offen. Am 28. sind die Anfälle nicht wiedergekehrt. Frequenter Puls, heisser Kopf, deutliches Hirnblasen. Es wurden örtliche Blutentziehungen und kalte Umschläge gemacht. In den folgenden Tagen keine Rückkehr der eklamptischen Anfälle, Puls noch beschleunigt, Hirnblasen unverändert. Der Knabe erholte sich vollständig von diesem Anfälle, das Hirnblasen blieb in den folgenden Monaten deutlich zu hören. Anfang Mai zeigten sich die ersten Spuren von Rhachitis und bildeten sich allmählig zu immer deutlicheren Krankheitserscheinungen aus. Am 23. Mai erkrankte das Kind an Hydrocephalus acutus; diese Krankheit nahm einen so schweren Verlauf, dass man erst in der dritten Woche den kleinen Kranken ausser Gefahr erklären konnte. Leider konnte im Verlaufe des Gehirnleidens die Auskultation der Fontanelle wegen Unruhe des Kindes nicht ausgeführt werden, und war auch nach Ablauf der Krankheit das sonst geduldige Kind so verdriesslich und launisch, dass an eine derartige Untersuchung nicht zu denken war. Die Anschwellung der Epiphysen der Vorderarmknochen nahm unterdessen zu, die Unterschenkelknochen zeigten bedeutende Krümmung, die Knorpelenden der Rippen waren verdickt. Im Verlaufe des Sommers wurden Sessalzbäder angewandt, innerlich anhaltend Syr. ferri jodat. gereicht, und vor allen Dingen die Nahrung zweckmässig geregelt. Jetzt (im Oktober) sind die Erscheinungen der Rhachitis in entschiedenem Nachlasse begriffen, die Anschwellung der Knochen, die Krümmung der Unterschenkel ist geringer, der Stuhlgang ist von normaler Beschaffenheit, das Kind ist wieder heiter und vergnügt geworden, so dass es sogar die Auskultation seines Kopfes

gestattete. Es fand sich bei der Untersuchung keine Spur mehr von Hirnblasen. — Ein Knabe von  $3\frac{3}{4}$  Jahren, völlig gesund, Fontanelle geschlossen. Dumpfes summendes Hirngeräusch. — Ein Knabe, 7 Monate alt, mit einem Abszesse unter der Zunge, sonst gesund. Offene Fontanelle, ruhiger Puls, deutliches Hirnblasen. — Ein 6 Monate alter Knabe von tuberkulöser Mutter, schwache Auftreibung der Epiphysen der Vorderarmknochen. Ruhiger Puls. — Mädchen, 1 Jahr 5 Monate, ganz gesund, Fontanelle schon geschlossen. Dumpfes Hirnblasen. — Ein Knabe von 14 Monaten, mit offener Fontanelle, ruhigem Pulse. Rhachitis und eklamptische Zufälle. — Ein ganz gesundes Mädchen von 6 Monaten. Offene Fontanelle, ruhiger Puls. — Unter diesen Fällen war zweimal das Hirnblasen nur dumpf zu hören bei geschlossener Fontanelle.

2) Acht mittelmässig genährte Kinder: Ein Knabe von 2 Jahren 4 Monaten. Hat zu Anfang des Winters 18<sup>60</sup>/<sub>61</sub> zweimal heftige eklamptische Zufälle gehabt, welche durch Blutentziehungen und sonstige antiphlogistische Behandlung beseitigt wurden. Zu Anfang d. J. Erscheinungen von Gehirnreizung, wahrscheinlich auf Tuberkulose beruhend: heisser Kopf, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, beschleunigter Puls. Die Fontanelle geschlossen, deutliches Hirnblasen. Gegen Ende des Januar treten die Gehirnerscheinungen mehr in den Hintergrund, werden im Laufe des Februar und März wieder bedeutender, es treten eklamptische Zufälle, Kontrakturen, Lähmungen, schliesslich Sopor ein, und das Kind stirbt am 23. April. Die Sektion wurde leider verweigert. Die Auskultation des Kopfes wies im Februar noch deutliches Hirnblasen nach, konnte später aber wegen bedeutender Unruhe des Kindes nicht mehr gemacht werden. — Ein Knabe von 2 Jahren 3 Monaten, an Skrophelkrankheit leidend. Etwas beschleunigter Puls, geschlossene Fontanelle, dumpfes Hirnblasen. — Ein Knabe von zwei Jahren, mit schon ziemlich verkleinerter Fontanelle. Die Mutter leidet an Tuberculosis pulmon. Das Kind wird zu Anfang des März von Hydrocephalus acutus befallen und antiphlogistisch behandelt. Deutliches Hirnblasen. Keine Spuren von Rhachitis.

Die Krankheit entwickelte sich trotz angewandter Mittel weiter und führte am 14. März den Tod herbei. Nach dem 8. März konnte das Hirnblasen nicht mehr gehört werden. — Ein Mädchen von 1 Jahr 7 Monaten, von gesunden Eltern stammend; die beiden älteren Kinder sind skrophulös, die Mutter ist in ihrer Kindheit rhachitisch gewesen. Das Kind ist für sein Alter klein und zart, in der Zahnentwicklung zurück, die Fontanelle hat die Grösse eines Silbergroschens. Der Puls ist ruhig. Keine Symptome, die auf eine Krankheit oder bestimmte Konstitutionsanomalien deuteten. Deutliches Hirnblasen in der zweiten Hälfte des Winters und später. Anfangs Mai die ersten Spuren von Rhachitis; wackelnder Gang, Anschwellung der Vorderarmepiphysen. Im Sommer längerer Aufenthalt an der See, laue Seesalzbäder, Calcar. phosph. und carbon. innerlich. Anfangs Oktober entschiedene Besserung der rhachitischen Erscheinungen, weder Hirnblasen, noch Karotidengeräusch hörbar. — Ein Mädchen von  $1\frac{1}{2}$  Jahren, von gesunden Aeltern, hat im verflossenen Jahre langwierige Bronchitis durchgemacht und ist seitdem gesund geblieben. Die Fontanelle ist noch offen, aber sehr verkleinert, Puls ruhig. Keine Spur von Rhachitis. — Ein Knabe von 1 Jahren, 4 Monaten. Rhachitis und chronischer Hydrocephalus. Kopfumfang 19", Brustumfang 17". Fontanelle offen, ruhiger Puls. Deutliches Hirnblasen. — Ein Mädchen von  $1\frac{3}{4}$  Jahren; hat eben Dysenteria überstanden. Fontanelle geschlossen, Puls ruhig. Hirnblasen dumpf. — Ein zweijähriges Mädchen mit Rhachitis, Bronchial- und Intestinalkatarrh. Offene Fontanelle, ruhiger Puls. —

3) Elf elend genährte Kinder: Ein Knabe von  $1\frac{1}{2}$  Jahr, mit Rhachitis und Bronchialkatarrh; Fontanelle offen. — Ein Mädchen von zwei Jahren 4 Monaten. Die Mutter, in Folge erblicher Tuberkulose an Phthisis florida gestorben, der Vater häufig syphilitisch infiziert gewesen. Das Kind leidet an Rhachitis. Ende Januar die Fontanelle bis auf einen kleinen Theil geschlossen, Puls mässig beschleunigt, deutliches Hirnblasen. Im Februar mässige Bronchitis mit frequentem Pulse; während dieser Krankheit kein Hirnblasen hörbar. Wie es sich später gestaltet hat, weiss ich nicht, weil mir das Kind

aus den Augen gekommen ist. — Ein Mädchen von  $3\frac{1}{2}$  Jahren, an Rhachitis leidend. Die Fontanelle ist geschlossen. Hirnblasen Ende Januar deutlich hörbar. Im Laufe des Februar konnte, ohne dass eine merkliche Besserung des Krankheitszustandes eingetreten war, das Hirnblasen kaum mehr gehört werden. — Ein zwei Jahre alter Knabe, aus skrophulöser Familie, an Skrophelkrankheit leidend. Fontanelle geschlossen. Wird Mitte Januar von Diphtheritis faucium befallen und davon geheilt. Am 27. Januar Symptome von Gehirnreizung, sehr frequenter Puls, kein Hirnblasen hörbar. Mit Anfang Februar entwickelte sich ein Hydrocephalus acutus, dabei das Hirnblasen undeutlich zu hören. Am 5. Februar war das Hirnblasen deutlicher; ebenso am 6., neben unregelmässigem Pulse, Zähneknirschen, schwachen eklampthischen Erscheinungen. Später konnte der Kopf wegen Unruhe des Kindes nicht mehr auskultirt werden. Zu Anfang entschiedene Antiphlogose, später lauwarme Bäder und kalte Uebergiessungen stellten das Kind wieder her, doch war die Rekoneszenz eine sehr langsame. — Ein Mädchen, 1 Jahr alt, an Tussis convulsiva und Bronchitis leidend. Offene Fontanelle, sehr frequenter Puls. Hirnblasen hörbar, aber durch mitgetheilte Geräusche etwas verdeckt. — Ein Mädchen von 7 Monaten. Bei der Mutter Verdacht auf Lungentuberkulose. Fontanelle offen, starke Vorwölbung der Tubera frontalia. Hat im Herbst Bronchitis durchgemacht. Gegenwärtig Febr. catarrh. mit frequentem Pulse. Hirnblasen deutlich hörbar an beiden Fontanellen und längs der Sutura sagittalis. — Ein Mädchen von 13 Monaten; offene Fontanelle, ruhiger Puls, Abszess am Halse. Dumpfes Hirnblasen. — Ein 6 Monate altes Mädchen mit Rhachitis. Dünne nachgiebige Schädelknochen, weite Fontanelle. Der Kopfumfang überreicht den Brustumfang bedeutend. Ruhiger Puls. Deutliches Hirnblasen. — Ein Knabe von 1 Jahr 10 Monaten, mit Rhachitis, Bronchial- und Intestinalkatarrh, offener breiter Fontanelle, beschleunigtem Pulse, deutlichem Hirnblasen, am 4. März d. J. im Kinderspitale aufgenommen. In den nächsten Monaten wechselnde Besserung und Verschlimmerung des Zustandes, dabei dasselbe Resultat der Auskultation des Kopfes. Anfang

Juni erhöhte Temperatur des Kopfes, am 5. ohne weitere Vorboten Apoplexia cerebri mit Lähmung der linken Gesichtshälfte und der Extremitäten linkerseits. Nach stattgehabter Apoplexie das Hirnblasen noch zu hören, aber weniger deutlich. Am 8. Juni erfolgte der Tod. — Ein Mädchen von 3 Monaten; mit bedeutender Atrophie, offener Fontanelle, ruhigem Pulse. Deutliches Hirnblasen. — Ein Mädchen, 1 Jahr alt; wegen Zellgewebsentzündung am linken Ellbogen im März d. J. im Kinderspitale aufgenommen. Fontanelle klein, kein Hirnblasen. Nach kurzer Zeit geheilt entlassen. Anfang September wurde das Kind wiederum aufgenommen wegen eines in Gestalt von Flecken auftretenden Hautausschlages, welcher Verdacht auf Syphilis erweckte. Nach Beseitigung des Ausschlages wurde das Kind vaccinirt behufs Experimentes, ob durch die Vaccination von Neuem syphilitische Erscheinungen wach gerufen werden könnten. Es ergab sich ein negatives Resultat; es bildeten sich aber, während die Vaccinapusteln einen langsameren Verlauf als normal nahmen, Varizellen aus, welche leicht verliefen. Nach Ablauf der Varizellen wurde der Kopf auskultirt; es fand sich deutliches Hirnblasen, aber kein Karotidengeräusch!

Unter diesen 26 Kindern befanden sich 12 Knaben und 14 Mädchen, im Alter von 3 Monaten bis  $3\frac{3}{4}$  Jahren. Davon standen unter 1 Jahr 6, im Alter von 1—2 Jahren 12. Die Fontanelle war von mittlerer Grösse 13 mal, klein 3 mal, gross 2 mal, geschlossen 8 mal. Das Hirnblasen wurde in 6 Fällen nur dumpf gehört, darunter war 5 mal die Fontanelle geschlossen, im 6. Falle von mittlerer Grösse. Beschleunigung der Herzaktion hatte keinen Einfluss auf die Deutlichkeit des Hirnblasens. In einem Falle wurden ausser dem Kopfe auch die Karotiden auskultirt; es war aber kein blasendes Geräusch in denselben zu vernehmen.

Vier von diesen Kindern schienen völlig gesund zu sein. Zehn litten an Rhachitis, drei an Hydrocephalus acutus, 1 an Hydrocephalus chronicus, je 1 an Scrophulosis, Atrophia, Varicellae, Dysenteria, Tussis convulsiva und Bronchitis, Febris catarrh., Abszess unter der Zunge und am Halse.

III. In zwei Fällen; wo Kopf und Karotiden auskultirt

wurden, war klar und deutlich ein blasendes mit dem Puls-  
schlage isochrones Geräusch in den letzteren, aber kein Hirn-  
blasen zu hören. In beiden Fällen keine Spur von Rha-  
chitis.

1) Ein Mädchen von 2 Jahren, Fontanelle geschlossen,  
sämmliche Milchzähne, ruhiger Puls. Skrophelkrankheit, Con-  
junctivitis, Eczema faciei, Anschwellung der Unterkiefer-  
drüsen.

2) Ein Mädchen, 1 Jahr 9 Monate alt, Fontanelle ge-  
schlossen, sämmliche Milchzähne bis auf die zweiten Backen-  
zähne, ruhiger Puls, Bronchial- und Intestinalkatarrh.

In 53 genau untersuchten Fällen war weder Hirnblasen  
noch Karotidengeräusch zu hören.

Darunter befanden sich 30 Knaben und 23 Mädchen.  
Das Altersverhältniss derselben war folgendes:

Es standen im Alter von	8 Wochen bis 1 Jahr:	19
„ „ „ „ „	1—2 Jahren	7
„ „ „ „ „	2—3 „	11
„ „ „ „ „	3—4 „	5
„ „ „ „ „	4—5 „	6
„ „ „ „ „	5—6 „	3
„ „ „ „ „	7 „	2

Die Mehrzahl derselben fällt demnach auf die Jahre, in  
welchen die betreffenden Geräusche am häufigsten beobachtet  
werden.

Von diesen Kindern schienen 11 völlig gesund zu sein.  
Von den übrigen litten

an Atrophia . . . . .	3
„ Scrophulosis . . . . .	3
„ Rhachitis . . . . .	6
„ Hydrops universalis . . . . .	1
„ Morbilli . . . . .	1
„ Hydrocephalus acutus . . . . .	1
„ Hydrocephalus chronicus . . . . .	1
„ Bronchitis . . . . .	3
„ Tuberculosis pulmonum . . . . .	1
„ Catarrh. bronchialis . . . . .	1
„ Febris catarrhalis . . . . .	1



an Catarrhus intestinalis . . . . .	1
„ Diarrhoea . . . . .	3
„ Soor . . . . .	1
„ Eczema capitis . . . . .	1
„ Ophthalmiae . . . . .	4
„ Teleangiectasia an der Nase .	1
„ Ulcera scrophulosa . . . . .	1
„ Spondylarthrocace . . . . .	2
„ Pes varus . . . . .	1
„ Caries oss. metacarp. . . . .	1
„ Tumor albus genu . . . . .	2
„ Abszess am Kniegelenke . . . .	1
„ Fractura claviculae . . . . .	1

Nach dieser Uebersicht fällt die höchste Ziffer auf die gesunden Kinder, dann folgt Rhachitis, allgemeine Skrophulose nebst bestimmteren Formen dieser Krankheit, allgemeine Atrophia, Bronchitis, Diarrhoe, die übrigen Krankheiten sind meist einzeln vertreten.

Die Fontanelle war von mittlerer Grösse in 24 Fällen, klein 3 mal, gross 1 mal, geschlossen 25 mal.

Zwanzig Kinder waren von kräftiger Konstitution: 23 von mittlerer, 10 von elender Körperbeschaffenheit.

Es wird von Hennig, Wirthgen und Tourdes in Strassburg angenommen, dass das Hirnblasen physiologischer Natur sei. Sie behaupten, dass dasselbe bei jedem gesunden Kinde und auch bei den meisten kranken von der 22.—23. Woche bis zum 3.—4. Jahre, d. h. bis zur Zeit, wo die Fontanelle völlig verknöchert sei, wahrgenommen werden könne. Meine Untersuchungen widersprechen diesen Angaben. Unter 102 Fällen habe ich 49 mal das Hirnblasen hören können, 53 mal nicht; unter ersteren befanden sich sechs, unter letzteren 11 gesunde Kinder, so dass auf die Fälle, in denen das Hirnblasen nicht zu hören war, verhältnissmässig mehr gesunde Kinder kommen als auf die Summa derer, bei denen das Geräusch vernommen werden konnte. Ich halte mich demnach berechtigt, dem Hirnblasen einen pathologischen Charakter zuzusprechen, wie es die meisten Autoren gethan haben. Meine Untersuchungen erstrecken sich über

Kinder im Alter von 6 Wochen bis zu 7 Jahren. Unter diesen konnte ich das Hirnblasen vernehmen bei Kindern von 3 Monaten bis zu 5 Jahren; es scheint demnach über 5 Jahre hinaus nicht mehr vorzukommen oder gehört werden zu können. Ich kann der Ansicht der genannten Schriftsteller, dass der Schluss der Fontanelle die Wahrnehmung des Geräusches verhindere, mindestens nach Schluss derselben das Hirnblasen selten gehört werde, nicht beipflichten; denn unter 49 Fällen mit Hirnblasen befinden sich 13 Kinder, bei denen die Fontanelle bereits geschlossen war. Bei 6 von ihnen war das Hirnblasen allerdings nicht so deutlich zu hören wie bei den Fällen mit offener Fontanelle, und bei zweien, auf die ich später zurückkommen werde, fehlte es gänzlich, als Ersatz war aber deutliches Karotidenblasen zu hören.

Was die Zeit des Schlusses der Fontanelle überhaupt betrifft, so ist das Resultat meiner Beobachtungen folgendes:

I. Bei Kindern mit Hirnblasen. Unter 49 Fällen war die Fontanelle 13mal geschlossen. Das früheste Alter, bei dem dieses beobachtet wurde, war 1 Jahr 5 Monate; diesem folgen

im Alter von 1 Jahr 8 Mon. 1 Kind								
"	"	"	1	"	9	"	3	"
"	"	"	2	"	—	"	2	"
"	"	"	2	"	3	"	1	"
"	"	"	2	"	4	"	1	"
"	"	"	3	"	—	"	1	"
"	"	"	3	"	6	"	1	"
"	"	"	3	"	9	"	1	"
"	"	"	5	"	4	"	1	"

Bemerkenswerth ist unter diesen ein Kind von 2 Jahren 3 Monaten, bei welchem trotz bestehender Rhachitis die Fontanelle fest geschlossen war.

Das höchste Alter, in welchem die Fontanelle offen gefunden wurde, war ein Kind von 2 Jahren 4 Monaten, welches zudem an Rhachitis litt, demnächst sind drei Kinder von 2 Jahren 3 Monaten verzeichnet, unter welchen sich ebenfalls zwei rhachitische befinden. Unter den übrigen Fäl-

len befinden sich 5 zweijährige (wobei wiederum drei rhachitische). Der Rest erreicht das Alter von zwei Jahren nicht.

II. Bei Kindern, an welchen Hirnblasen nicht wahrgenommen werden konnte. Unter 53 Fällen war die Fontanelle 26 mal geschlossen,

und zwar im Alter von 1 J. „ 1 Kind

„	„	1	„	6 Mon.	1	„
„	„	1	„	11	1	„
„	„	2	„	—	8	„
„	„	3	„	—	4	„
„	„	4	„	—	6	„
„	„	5	„	—	3	„
„	„	7	„	—	2	„

Unter den 8 zweijährigen Kindern befanden sich zwei rhachitische. Das höchste Alter, in welchem eine offene Fontanelle beobachtet wurde, war  $3\frac{1}{2}$  Jahr, und zwar bei einem Kinde mit Rhachitis. Dann folgen drei Kinder von 2 Jahren; die übrigen sind sämtlich jünger. Aus beiden Tabellen ergibt sich, dass der vollständige Verschluss der Fontanelle meistens gegen Ende des zweiten Jahres stattfindet. Unter den dreizehn Fällen, wo die Fontanelle nach Vollendung des zweiten Lebensjahres offen blieb, befinden sich 7 Kinder, bei denen in Folge von Rhachitis der Schluss der Fontanelle verzögert war, so dass nur 6 einfache Fälle mit offener Fontanelle nach Schluss des 2. Jahres übrig bleiben.

Die grosse Fontanelle ist der Ort, wo das Hirnblasen am deutlichsten gehört wird. Es wird angegeben, dass es in vielen Fällen auch an anderen Stellen des Schädels, namentlich längs der Pfeilnaht, über der kleinen Fontanelle, über den oberen Halswirbeln gehört werden könne. Ich habe, was den Schädel betrifft, das Hirnblasen meistens nur über der grossen Fontanelle deutlich gehört; bei einem Mädchen von 7 Monaten, elender Konstitution, offener Fontanelle, starker Vorwölbung der Tabera frontalia, frequentem Pulse war das Hirnblasen deutlich hörbar über beiden Fontaneln und längs der Sutura sagittalis. Unter 49 Fällen mit Hirn-

blasen habe ich 21 mal dasselbe blasende Geräusch bei der Auskultation der Karotiden vernommen. Ich bin der Meinung, dass das gleichzeitige Vorkommen beider Geräusche in den meisten Fällen würde konstatirt werden können, wenn die Unruhe der Kinder der Auskultation nicht so hinderlich wäre. Zweimal habe ich bei völligem Schlusse der Fontanelle und jeglichem Mangel an Hirnblasen deutliches Karotidenblasen gehört. Es muss deshalb die Auskultation der Karotiden stets neben der des Schädels stattfinden, indem sie uns das Vorhandensein des blasenden Geräusches nachweisen kann, wenn es am Schädel nicht mehr gehört werden kann. Ich habe andere grosse Arterien mehrfach untersucht, aber niemals eine Spur dieses blasenden Geräusches wahrnehmen können. In keinem Falle konnte ich irgend eine Abnormität von Seiten des Herzens entdecken. Da das blasende Geräusch in den meisten, vielleicht in allen, Fällen sowohl am Schädel als auch in den Karotiden gehört werden kann, und da dieses Geräusch deutlich mit dem Pulsschlage isochron ist, so schliesse ich mich der Ansicht von Hensch an, dass dieses Geräusch aus den grossen aus der Basis cerebri verlaufenden Arterien und aus der Karotis und ihren grösseren Aesten herstamme. Es liegt keine Ursache vor, den Sinus longitudinalis superior und die einmündenden grossen Venenstämmen als den Ort der Entstehung des Hirnblasens anzunehmen, wie Hennig will.

Das Geschlecht scheint auf das Vorkommen des Hirnblasens (womit ich nur im Allgemeinen das Karotidenblasen einbegriffen haben will) von keinem Einflusse zu sein: unter 49 Fällen befanden sich 26 Knaben, 23 Mädchen. Was das Alter betrifft, so habe ich das Geräusch am häufigsten bis zum Ende des 3. Lebensjahres, nämlich 45 mal, gehört. Davon fällt auf das Alter vom 1.—2. Jahre die relativ grösste Zahl: 21, bis zum 1. Jahre 11, vom 2.—3. Jahre 13. Man kann für das häufige Vorkommen im 2. Lebensjahre das Offensein der Fontanelle nicht als Hauptgrund annehmen; es liegt keine Ursache vor, weshalb es nicht vor Vollendung des 1. Jahres eben so häufig gehört werden sollte. Der Grund, weshalb im 2. Lebensjahre am häufigsten Hirnblasen

beobachtet wird, liegt meiner Ansicht nach darin, dass die in diesem Alter stattfindende Entwicklung des kindlichen Körpers, welche sich äusserlich hauptsächlich durch die Zahnbildung kennzeichnet, am ehesten Anlage zu der Blutmischung gibt, welche Veranlassung des blasenden Geräusches ist. — Es scheint ferner, dass im Allgemeinen die Form des Schädels (abgesehen von der durch Rhachitis bewirkten Form) von keinem Einflusse auf das Vorkommen des Geräusches ist. Rhachitische Schädelform, wie Rhachitis überhaupt, scheint die Entstehung des Hirnblasens zu begünstigen. — Was die Häufigkeit des Herzschlages und deren Einwirkung auf das Hirnblasen betrifft, so war unter 49 Fällen der Puls 36 mal von normaler Frequenz, 13 mal fieberhaft beschleunigt. Unter den 36 Fällen war das Hirnblasen 5 mal weniger deutlich zu hören als gewöhnlich. Unter den 13 Fällen mit frequentem Pulse war das Hirnblasen 4 mal dumpfer hörbar; es mag neben der Pulsfrequenz besonders der Schluss der Fontanelle, der bei dreien stattgefunden hatte, von Einfluss gewesen sein. Eine Verstärkung des Geräusches durch die Beschleunigung der Herzaktion konnte in den übrigen 9 Fällen nicht wahrgenommen werden. Unter den 53 Kindern, bei denen das Hirnblasen nicht vorhanden war, befanden sich nur 8, bei denen Vermehrung der Pulsfrequenz verzeichnet ist. Es scheint demnach die Beschleunigung der Herzhätigkeit an und für sich weder auf das Vorkommen des Hirnblasens überhaupt, noch auf dessen stärkere oder schwächere Beschaffenheit von Einfluss zu sein.

Nach Hennig und Wirthgen soll das Hirnblasen in seiner Deutlichkeit leiden oder gänzlich vernichtet werden durch alle Zustände, welche die Ernährung und Kräfte der Kinder herabsetzen. Bei Zunahme der Ernährung und Kräfte schwacher Kinder soll das Geräusch sich wieder zeigen, oder zunehmen, wenn es nur vermindert war. Dennoch hat ebenfalls einen Fall beobachtet, welcher für diese Ansicht zu sprechen scheint. Ich habe in Bezug auf diesen Punkt bei jedem der von mir untersuchten Kinder den Zustand der Kräfte und der Ernährung verzeichnet. Unter 49 Kindern mit Hirnblasen befanden sich 13 mit kräftiger, 16 mit mittelmässiger und

20 mit schlechter Ernährung. Demnach sind gerade die schlecht genährten Individuen am stärksten und die kräftig konstituirten am schwächsten der Zahl nach vertreten. Ich bemerke noch, dass die Deutlichkeit des Hirnblasens in allen drei Abtheilungen keine besondere Abweichung bot. Unter 53 Fällen ohne Hirnblasen befanden sich 20 kräftig, 23 mittelmässig, 10 schlecht genährte Individuen, ein Verhältniss, das dem eben angegebenen nahezu entgegengesetzt ist. Es scheint also, dass kräftige Ernährung am wenigsten, schlechte Ernährung dagegen am meisten zur Ergänzung des Hirnblasens disponirt. Es sprechen ferner gegen die Annahme, dass Zunahme der Kräfte und der Ernährung das Hirnblasen begünstige, folgende von mir gemachte Beobachtungen: Unter I 2) Ein etwas skrophulöser Knabe, 3 Jahre alt, mit deutlichem Hirnblasen und Karotidenblasen, mittelmässig genährt. Nachdem im Sommer durch dauernden Aufenthalt im Freien, zweckmässige Diät und Behandlung entschiedene Besserung der Konstitution und Zunahme der Kräfte stattgefunden hatte, war im Herbst das Geräusch in den Hirnarterien und Karotiden völlig verschwunden. Ein 1½ Jahr alter Knabe (unter II 1) mit Rhachitis, deutlichem Hirnblasen, durch interkurrenten Hydrocephalus acutus im Frühjahr sehr herabgekommen; nachdem durch zweckmässige Behandlung und Diät die Rhachitis nur mässige, die Ernährung des Körpers aber eine entschiedene Besserung erfahren hatte, war im Herbst vom Hirnblasen keine Spur mehr vorhanden; die Fontanelle hatte sich in dieser Zeit noch nicht geschlossen. Ein Mädchen (unter II 2) von 1 Jahr 7 Monaten, mittelmässiger Ernährung; Rhachitis, offener Fontanelle, deutlichem Hirnblasen in der 2. Hälfte des Winters; durch Aufenthalt an der See während des Sommers, zweckmässige Nahrung und Behandlung, Besserung der Rhachitis, entschiedene Zunahme der Ernährung. Im Herbst trotz noch bestehender Rhachitis und noch offener Fontanelle kein Hirnblasen mehr zu hören. Ein schlecht genährtes Mädchen (unter II 3); 1 Jahr alt, im März d. J. an Zellgewebsentzündung am linken Ellbogen leidend, Fontanelle klein, kein Hirnblasen. Anfang September kam das Kind mit noch elenderer Körperbeschaffenheit, einem

**Ausschlag**, der Verdacht auf Syphilis erweckte, in Behandlung. Nach Beseitigung des Ausschlages Vaccination des Kindes, Ausbruch von Varizellen: Hirnblasen deutlich hörbar.

Unter diesen vier Fällen findet also in den drei ersten mit Zunahme der Ernährung eine Verminderung und schliesslich völliges Schwinden des Hirnblasens Statt, ohne dass dieses durch Aufhören der bestehenden Krankheit motivirt wäre, während im letzten mit Verschlechterung der Ernährung und Abnahme der Kräfte das Hirnblasen auftritt.

Man hat versucht, das Vorhandensein oder den Mangel des Hirnblasens zur Diagnose für gewisse Krankheiten, namentlich Krankheiten des Gehirnes, zu benutzen. Die Ansichten darüber lauten sehr widersprechend. Nach Hennig und Wirthgen soll das Hirnblasen bei Hirnhyperämie, Meningitis, Tuberkulose fehlen; ebenso behauptet Roger, dass es bei Meningitis nicht vorkomme. Hennig, Wirthgen und Fischer geben an, dass alle Zustände des Gehirnes, welche die Spannung der Schädeldecken vermehren, das Hirnblasen schwächen. Trotzdem behaupten sie, dass Hirnblasen beim Hydrocephalus chronicus gehört werde, und dass diese Krankheit, falls keine akuten Exacerbationen interkurriren, das Hirnblasen begünstige. Diesen Autoren stehen die Beobachtungen von Rilliet, Barthez, Bouchut und die Angabe von Vogel gegenüber, nach welchen bei chronischem Hydrocephalus Hirnblasen nicht gehört werde, und dadurch gerade diese Krankheit von Rhachitis, bei welcher das Geräusch in der Regel zu hören sei, unterschieden werden soll. Dennoch namentlich legt dem Hirnblasen eine entschieden diagnostische Bedeutung in Bezug auf Rhachitis bei. Roger und Nonat sprechen dem Hirnblasen jede semiotische Bedeutung für Hirnkrankheiten ab und behaupten, dass es nur das Zeichen einer mangelhaften Blutbeschaffenheit sei.

Behufs klareren Ueberblickes meiner Untersuchungen stelle ich die wichtigsten Krankheiten, in denen ich Hirnblasen gehört oder nicht gehört habe, mit der Angabe der Häufigkeit des Vorkommens in folgender Tabelle zusammen,

Krankheit.	Hirnblasen.	Kein Hirnblasen.
Rhachitis	19	6
Scrophulosis	4	7
Atrophia	3	3
Bronchitis	1 (mit Tuss. convuls.)	3
Hyperaemia cerebri	1	„ —
Hydrocephalus acutus	2	„ 1
Hydrocephalus chronicus	1	„ 1

Die übrigen Krankheiten sind von mehr untergeordneter Bedeutung. Rhachitis ist unstreitig die Krankheit, bei welcher das Hirnblasen am häufigsten vorzukommen scheint; jedoch ist es kein Symptom, welches die Rhachitis stets begleitet. Nach Roger und Hensch soll bei Rhachitischen mit geschlossenen Fontanellen das Geräusch fast stets fehlen. Unter meinen 19 Fällen von Rhachitis, wo es hörbar war, befinden sich zwei mit bereits verknöchelter, drei mit bereits kleiner Fontanelle. Unter den 6 Rhachitischen, bei denen Hirnblasen nicht zu hören war, habe ich drei mit geschlossener Fontanelle verzeichnet, bei dreien war dieselbe von mittlerer Grösse. Es scheint demnach die Verknöcherung der Fontanelle an und für sich (wenn man sie nicht als Zeichen eines günstigen Verlaufes und entschiedener Besserung der Rhachitis anzusehen hat) von keinem bedeutenden Einflusse auf das Vorkommen des Hirnblasens bei Rhachitischen zu sein. In Bezug auf Rhachitis sind mir namentlich drei von meinen Beobachtungen von Wichtigkeit: ein Mädchen von 9 Monaten, ein anderes von 1 Jahr 7 Monaten, beide mittelmässig ernährt, und ein Knabe von 1½ Jahren und kräftiger Ernährung. Alle drei waren zuerst anscheinend völlig gesund. Das jüngere Mädchen litt an Durchfall, Hirnblasen und Karotidengeräusch deutlich hörbar; nach kurzer Zeit Symptome von Rhachitis an den Knochen der Vorderarme und Unterschenkel. Bei dem älteren Mädchen war Hirnblasen mehrere Monate vor dem Auftreten rhachitischer Symptome hörbar. Der Knabe erkrankte im Januar d. J. an eklamptischen Anfällen. Bei Nachlass derselben und noch bestehender Hirnhyperämie deutliches Hirnblasen, welches auch späterhin hörbar bleibt. Nachdem sich das Kind scheinbar vollständig er-



holt hatte, traten Anfang Mai die ersten Symptome von Rhachitis auf. In allen drei Fällen hat also längere oder kürzere Zeit vor dem Auftreten der rhachitischen Symptome das Hirnblasen bei anscheinend gesunden Kindern eine Veränderung der Blutmischung angezeigt, welche den Körper später zur Ausbildung von Rhachitis veranlasst hat. Ob Hirnblasen bei gesunden Kindern auch der Vorbote anderer Krankheiten, welche ihren hauptsächlichsten Grund in einer veränderten Beschaffenheit des Blutes haben, sein kann, darüber fehlt mir bis jetzt die Erfahrung. Jedenfalls ist es von Wichtigkeit, auch gesunde Kinder auf Hirnblasen zu untersuchen, im Hinblick auf die Möglichkeit einer sich schleichend entwickelnden Veränderung der Blutmischung, welche später eine darauf bezügliche Krankheit im Gefolge hat.

Ausser bei 6 gesunden und 19 rhachitischen Kindern habe ich Hirnblasen 24 mal bei verschiedenen Krankheitszuständen beobachtet. Bei Skrophelkrankheit war 4 mal deutliches Hirnblasen zu hören, 7 mal war keine Spur davon vorhanden. Bei allgemeiner Atrophie habe ich es in 3 Fällen beobachtet, in eben so vielen nicht. Es scheint demnach kein nothwendiger Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten und der das Hirnblasen veranlassenden Blutbeschaffenheit zu bestehen.

Bei Tussis convulsiva mit Bronchitis habe ich Hirnblasen beobachtet, bei drei Fällen einfacher Bronchitis nicht. Jedenfalls war diese Krankheit ohne Einfluss auf die Entstehung des Geräusches. Was Krankheiten des Gehirnes betrifft, habe ich 8 Kinder, welche damit behaftet waren, auf Hirnblasen untersucht. Ein Knabe mit Hyperaemia cerebri und daraus resultirenden eklamptischen Zufällen bot deutliches Hirnblasen dar, welches sich auch nach Ablauf der Hyperämie unverändert erhielt; einige Monate später zeigten sich Symptome von Rhachitis. Wahrscheinlich war das Hirnblasen Vorbote der letzteren Krankheit; jedenfalls war das Auftreten und Schwinden der Hirnhyperämie von keinem Einflusse auf das Geräusch. In 3 Fällen von Hydrocephalus acutus war zweimal Hirnblasen zu vernehmen, bei allen Dreien keine Spur von Rhachitis. In dem einen Falle auskultirte ich den Kopf, während das Kind an Diphtheritis faucium litt, und konnte

das Hirnblasen nicht hören. Bei der späteren Ausbildung des akuten Hydrocephalus liess die Auskultation das Geräusch ziemlich deutlich vernehmen. Ein anderer Fall wurde erst nach Entwicklung des Hydrocephalus acutus untersucht und zeigte ebenfalls deutliches Hirnblasen. Im 3. Falle war bei wiederholter Auskultation nichts wahrzunehmen. Von Hydrocephalus chronicus sind zwei Fälle notirt. Hirnblasen wurde nur in dem einen wahrgenommen. Ich rechne zwei andere Fälle mit Hydrocephalus chronicus hinzu, welche mit Rhachitis vergesellschaftet unter diesem Namen verzeichnet sind und beide exquisites Hirnblasen darboten. Der eine von diesen ist noch dadurch interessant, dass zwei Tage vor seinem Tode ohne Vorboten eine kapilläre Apoplexie in dem linken Thalamus nerv. opt. mit Lähmung der linken Körperhälfte auftrat, und dass nach dieser Apoplexie das Hirnblasen nicht geschwunden war, sondern nur an seiner Deutlichkeit etwas eingebüsst hatte. Der chronische Hydrocephalus, bei welchem Hirnblasen nicht zu hören war, war ausserordentlich entwickelt; er betraf ein 9 monatliches Mädchen mit weiten Fontanellen und so klaffender Sutura sagittalis, dass ein Finger zwischen die Knochenränder gelegt werden konnte.

Aus dem eben Gesagten lässt sich der Schluss ziehen, dass Hyperaemia cerebri, akuter und chronischer Hydrocephalus, Hirnapoplexie weder hemmend noch fördernd auf das Hirnblasen wirken. Jedenfalls kann ich nicht der Meinung Derer beistimmen, welche behaupten, dass alle Zustände, welche die Spannung der Schädeldecken erhöhen, das Hirnblasen schwächen. Ebenso wenig glaube ich, dass man das Vorhandensein oder den Mangel dieses Geräusches zur Diagnose zwischen Rhachitis und Hydrocephalus chronicus benutzen könne. Wenn auch in zwei Fällen der chronische Hydrocephalus mit Rhachitis verbunden war und man dieser letzteren Krankheit das Hirnblasen zuzuschreiben geneigt sein könnte, so steht doch der eine Fall von Hydrocephalus chronicus mit Hirnblasen da, ohne die entferntesten Erscheinungen von Rhachitis zu bieten.

Ich glaube aus meinen Untersuchungen demnach folgende Sätze ableiten zu können:

1) Hirnblasen ist in den meisten, vielleicht allen, Fällen mit Karotidenblasen verbunden.

2) Es entsteht in den Karotiden und deren grösseren Zweigen und in den an der Basis cerebri verlaufenden Arterien. In anderen grösseren Arterien und im Herzen wird kein blasendes Geräusch beobachtet. Es ist häufiger bei offener als bei geschlossener Fontanelle zu hören,\* was vielleicht weniger von dem Zustande der Fontanelle als von dem Lebensalter und den durch dasselbe bedingten Krankheitszuständen abhängen mag. — In manchen Fällen, wo man es über der geschlossenen Fontanelle nicht zu hören vermag, kann man es in den Karotiden hören. —

3) Es ist entschieden pathologischer Natur und deutet eine, vor der Hand nicht näher definirbare, Veränderung der Blutbeschaffenheit an, welche, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird, die Ernährung herabsetzt und die Körperkräfte schwächt. Diese Blutbeschaffenheit kann, ohne bedeutende Folgen gehabt zu haben, beseitigt werden, sie kann aber auch je nach der Eigenthümlichkeit des Individuums in kürzerer oder längerer Zeit ihres Bestehens allgemeine, auf Alienation der Blutmischung beruhende Krankheiten hervorrufen. Unter diesen Krankheiten scheint Rhachitis sich am häufigsten zu entwickeln und deshalb mit Hirnblasen verbunden zu sein. Hirnblasen findet sich bei den meisten Fällen von Rhachitis, doch kommen solche auch ohne dieses Geräusch vor; es ist dieses also kein pathognomonisches Zeichen für Rhachitis.

4) Es ist erklärlich, dass Hirnblasen sich überwiegend häufiger bei Kindern mit schlechter als mit kräftiger Ernährung finden muss. Hebt sich bei erstaren die Ernährung und nehmen die Kräfte zu, so wird das Hirnblasen undeutlicher und schwindet endlich ganz, während bei kräftigen Kindern beobachtet wird, dass bei Abnahme der Ernährung und Kräfte Hirnblasen (falls die Blutbeschaffenheit dazu disponirt) auftritt oder vorhandenes deutlicher und stärker wird.

5) Das Geschlecht hat keinen Einfluss auf das Hirnblasen. In Bezug auf das Alter wird es am häufigsten bis zum Ende des 3. Lebensjahres gehört. Unter diesen 3 Jahren

fallen die meisten Fälle von Hirnblasen auf das 2. Lebensjahr. Der Grund hiervon liegt weniger darin, dass in diesem Alter die Rhachitis kulminiren soll, als in der gerade stattfindenden lebhaften körperlichen Entwicklung, welche sich äusserlich durch die Zahnbildung kund gibt und eher Disposition zur Alienation der Blutmischung zu geben scheint, als das 1. und 3. Lebensjahr.

Die Form des Schädels scheint ohne Einfluss zu sein, ebenso die Vermehrung oder Verminderung der Herzaktion.

6) Ob Krankheiten des Gehirnes und seiner Häute einen fördernden oder hemmenden Einfluss auf das Hirnblasen haben, darüber fehlen bis jetzt ausreichende Beobachtungen. Es scheint, dass Hirnhyperämie, akuter und chronischer Hydrocephalus, Hirnapoplexie ohne wesentlichen Einfluss sind. Es kann überhaupt weniger davon die Rede sein, die Gehirnkrankheiten als Ursache des Hirnblasens zu betrachten, als vielmehr den Einfluss zu bestimmen, welchen diese Krankheiten auf die grossen Hirnarterien ausüben und dadurch das in ihnen entstehende Geräusch mehr oder weniger deutlich erscheinen lassen oder gänzlich schwinden machen. —

In Bezug auf die Beobachtung des Hirnblasens glaube ich, dass man daran festhalten muss, sich nicht mit der einmaligen Untersuchung eines Kindes zu begnügen, sondern dass ein solches während längerer Zeit öfter auskultirt werden muss. Es kommt dabei auf das Alter, den Zustand der Fontanelle, die Beschaffenheit des Pulses, den Stand der Ernährung und Kräfte an, ferner auf erbliche Anlage zu constitutionellen Krankheiten und auf den gerade vorhandenen Krankheitszustand. Fontanelle und Karotiden müssen bei anscheinend gesunden Kindern auskultirt werden, und wenn sich das blasende Geräusch vernehmen lässt, muss man längere Zeit sein Augenmerk auf die betreffenden Individuen in Bezug auf eine sich entwickelnde Krankheit der Blutmischung haben. Man muss behufs bestimmterer Würdigung des Hirnblasens nicht bloss während des Verlaufes einer Krankheit, sondern vor und nach derselben auskultiren, um den Einfluss der Krankheit auf das Geräusch festsetzen zu können.

## Peritonitis.

Es sind mir in meiner Privatpraxis zwei Fälle von Peritonitis vorgekommen, welche ich ihrer Eigenthümlichkeit wegen der Veröffentlichung werth halte.

1) Die Tochter des Frotteur Busch, 8 Jahre alt, aus schwächlicher Familie stammend, hatte seit längerer Zeit über mannichfache Beschwerden geklagt, ohne dass von Seiten der Angehörigen hinreichende Rücksicht darauf genommen wäre. Am 8. Juni 1857 sah ich das Kind zum ersten Male. Das Kind war mager, hatte eine bleiche kachektische Gesichtsfarbe. Geringer Bronchialkatarrh, mässiges Fieber, Zunge mässig belegt, Stuhlgang retardirt, wenig Appetit, viel Durst. Seine hauptsächlichsten Klagen bezogen sich auf den Bauch. Dieser war tympanitisch aufgetrieben, die Venennetze der Haut ziemlich entwickelt; spontan mässige Schmerzen, die durch Druck nur wenig vermehrt wurden, auf keine Stelle beschränkt, sondern überall gleichmässig waren. Kein Erbrechen, keine Uebelkeit. Die physikalische Untersuchung der Brust lieferte nur die Zeichen eines Bronchialkatarrhs. Verordnet wurde wegen mehrtägiger Verstopfung ein Clysm., innerlich Kalomel, Kataplasmen über den Leib.

Am folgenden Tage war Stuhlgang erfolgt, die Schmerzen und das Fieber hatten bedeutend zugenommen. Es wurden Blutegel auf den Unterleib gesetzt, graue Quecksilbersalbe mit Opium eingerieben, innerlich Tinct. Opii gereicht.

Da die Blutentziehung keine hinreichende Erleichterung gebracht, musste sie am 10. wiederholt werden. Innerlich dieselbe Behandlung.

In den nächsten Tagen Nachlass der Schmerzen und des Fiebers. Die Darreichung des Opiums wie die Anwendung der verordneten Salbe wird fortgesetzt. Exsudat im Abdomen nicht nachweisbar. —

Am 20. Juni Stomatitis mercurialis. Es wird ein Pinselsaft aus Acid. pyrolignosum verordnet, innerlich Morphinum acet. gegeben. Die Schmerzen im Leibe sind mässig, die tympanitische Auftreibung des Leibes unverändert. Stuhlgang ist in den letzten Tagen bald spontan, bald auf Klystire erfolgt. Andauernd mässiges Fieber, kein Appetit, zunehmender Verfall der Kräfte.

Schon am nächsten Tage Abnahme der Salivation. Dagegen plötzliche heftige Steigerung der Schmerzen, stärkere Auftreibung des Leibes, der kaum die schwächste Berührung vertrug. Bei der Prostratio virium musste von antiphlogistischer Behandlung völlig abgesehen werden. Die ausserordentlich heftigen Schmerzen, welche bis zum 23. stetig zunahmen und vollständig den Schlaf raubten, konnten nur durch

grosse Gaben Opium etwas gelindert werden. Während der ganzen Krankheit hatte sich weder Erbrechen noch Uebelkeit gezeigt.

Am 23. berichtete mir die Mutter der Kranken, dass mit dem spontan erfolgten Stuhlgange ein Stück Darm von der Länge von 7—8" abgegangen sei. Ich konnte dieser Angabe keinen rechten Glauben beimessen, weil die vorausgegangenen Symptome mir nicht vollständig dazu stimmten, und namentlich, weil mir das abgegangene Stück nicht mehr vorgezeigt werden konnte. Indessen hatten die Schmerzen nachgelassen, das fortwährende Wimmern und Klagen des Kindes machte zeitweiser Ruhe Platz. Mit der inneren Anwendung des Opiums wurde fortgefahren, ausserdem lauwarme Bäder verordnet.

In den letzten Tagen des Juni wiederum allmähliche Steigerung der Schmerzen, welche zu Anfang Juli die frühere Höhe erreichten und bis zum Tode des Kindes fortauerten. Fortwährendes Wehklagen und Stöhnen. Grosse Gaben Opium, öfter gereicht, bewirkten weder Ruhe noch Verminderung der Schmerzen. Am 3. Juli erfolgte nach vielen Qualen und in völligem Marasmus der Tod.

Die Sektion wurde am 5. Juli, 30 Stunden nach dem Tode, gemacht. Es wurde nur verstattet, die Unterleibshöhle zu öffnen. Leiche äusserst abgemagert. Bei der Eröffnung des stark aufgetriebenen Abdomen floss eine ziemliche Masse flockigen Exsudates ab. Das Peritoneum überall mit kleinen Tuberkeln besät. Die Windungen der Gedärme an verschiedenen Stellen durch Exsudat verklebt. Tuberkulose Entartung der Mesenterialdrüsen. In Leber, Milz, Nieren keine Tuberkel, ebensowenig in der Darmschleimhaut. Zwei Finger breit oberhalb der Valvula Bauhini hatte eine Intussuszeption stattgefunden. Der obere Theil des Ileum war in der Länge von etwa 3 Linien in den unteren fest eingelöthet, wie sich am Durchschnitte der betreffenden Partie deutlich erkennen liess. Das Lumen des Darmes war an dieser Stelle verengert. Das invaginierte Ende des Darmrohres hatte sich, wie die Mutter richtig angegeben hatte, abgestossen und war mit dem Stuhlgange entleert worden. Die Invagination des Ileum in das Coecum war wahrscheinlich allmählig entstanden. Die Steigerung der Schmerzen vom 20. auf den 21. Juni zeigte die an der Stelle der Invagination sich entwickelnde Entzündung an, welche den Eliminationsprozess einleitete. Eigenthümlich ist, dass jedes Symptom, welches auf die Invagination deuten konnte, wie Erbrechen, Abgang von Blut und Schleim mit dem Stuhlgange, Tenesmus, völlig fehlte.

Invagination kommt im Dünndarme wie im Dickdarme vor; im ersteren ist gewöhnlich das Ileum, im letzteren das

**Colon ascendens invaginirt.** Invagination des Dünndarmes wird von den Schriftstellern in den meisten Fällen als in der Agonie entstanden angesehen und pflegt überhaupt nur bei kleinen Kindern, namentlich unter einem Jahre, vorzukommen. Bei älteren Kindern betrifft die Invagination in der Regel den Dickdarm; der hier vorliegende Fall eines 8 Jahre alten Kindes macht hiervon eine Ausnahme. Die Erscheinungen der Invagination treten gewöhnlich plötzlich auf: Erbrechen, blutiger Stuhlgang, der namentlich für die Invagination des Dickdarmes charakteristisch sein soll, wechselnd mit Verstopfung. Bei glücklichem Ausgange tritt im früheren Kindesalter meist Lösung und Zurückziehung der invaginirten Partie, im späteren Kindesalter Elimination derselben ein. Tritt letzterer Prozess ein, so erscheinen von Neuem blutig gefärbte bräunliche Stuhlgänge; die Entleerung des abgestossenen Darmstückes ist 5—8 Tage nach Beginn des Eliminationsprozesses, zuweilen auch später, beobachtet worden. In dem hier erzählten Falle kann man annehmen, dass der Prozess 4 Tage gedauert hat. Erbrechen fand dabei bestimmt nicht Statt; was die Stuhlentleerungen betrifft, musste man sich freilich auf die Aussagen der Mutter verlassen.

Es wird angegeben, dass der Unterleib bei vorhandener Invagination meist nicht schmerzhaft, und dass häufig die Anschwellung der invaginirten Darmpartieen durch die Bauchdecken zu fühlen sei. Von beiden Symptomen konnte hier nicht die Rede sein, da das Abdomen gleich im Beginne der Krankheit in Folge der chronischen Peritonitis bei Berührung sehr schmerzhaft und tympanitisch aufgetrieben war.

Invaginationen werden meist primär beobachtet; selten treten sie zu bestehenden Krankheiten, wie in diesem Falle, hinzu. Auch liess sich hier keine der sonst angeführten Ursachen der Invaginationen, wie Diätfehler, äussere Gewalt als vorausgegangen festsetzen. Es wird angegeben, dass Invaginationen bei Knaben entschieden häufiger vorkommen als bei Mädchen.

Im ersten Kindesalter ist Invagination, wenn sie sich nicht, wie es in seltenen Fällen vorkommt, spontan löst, wohl stets tödtlich. Im späteren Kindesalter ist die Prognose gün-

stiger; es finden sich in der Literatur verschiedene Fälle bei Kindern von 5—15 Jahren verzeichnet, wo nach stattgehabtem Eliminationsprozesse und Ausstossung des Darmstückes Heilung stattfand. In vorliegendem Falle würde nach Verlauf der Invagination ebenfalls Heilung eingetreten sein, wenn nicht die Tuberkulose des Bauchfelles das lethale Ende herbeigeführt hätte.

Von Behandlung der Invagination konnte in diesem Falle nicht die Rede sein, weil dieser Prozess nicht diagnostiziert werden konnte, sondern nur die Symptome einer chronischen Peritonitis mit akuten Exazerbationen vorlagen.

2) A. J., 4 Jahre alt, Tochter des hiesigen Kaufmannes J. Die Mutter ist tuberkulös, der Vater ganz gesund. Sie ist das zweite Kind in dieser Familie, wurde 10 Monate lang von einer Amme genährt, wobei sie sich kräftig entwickelte, und war auch später, unbedeutende Beschwerden abgerechnet, stets gesund. Am frühen Morgen des 31. Dezember 1859 wurde ich gerufen, weil das Kind plötzlich erkrankt sei. Nach Aussage der Eltern hatte das Kind in den vorhergehenden Tagen keinerlei Krankheitserscheinungen geboten und war namentlich in den Weihnachtstagen ausgelassen vergnügt gewesen. Ich fand das Kind im Bette liegend, mit sehr verfallenen Gesichtszügen, Gesicht und Hände kühl, sehr frequenter Puls. Stuhlgang war am vergangenen Tage erfolgt. Zunge belegt, einige Male Erbrechen von Schleim und Speiseresten. Das Kind klagte über den Leib, der etwas aufgetrieben war, aber überall einen mässig starken Druck vertrug. Seitens der Brustorgane war nichts Krankhaftes nachzuweisen, auch keinerlei Erscheinungen zugegen, welche das Erbrechen auf ein Gehirnleiden hätten beziehen lassen. Es wurde ein Clysmas verordnet und innerlich Kalomel gereicht. Im Laufe des Vormittags Zunahme der Schmerzen im Leibe, kein Erbrechen, mässiger Durst. Grosse Unruhe; bald liegt das Kind, bald richtet es sich auf und verlangt alles Mögliche. Das Gesicht noch verfallener wie am Morgen und, ebenso wie die Extremitäten, kühl. Puls klein und sehr frequent. Im Ganzen der Kollapsus so vorgeschritten, dass keine Blutentziehung gewagt werden konnte. Am Nachmittage hatte sich die Temperatur des Gesichtes und der Extremitäten gehoben, die Backen waren geröthet. Das Kind sass bei meinem Besuche aufrecht im Bette und spielte. Erbrechen war nicht gewesen, Stuhlgang erfolgt; ziemlich lebhafter Durst. Unterleib mehr aufgetrieben als am Vormittage, etwas schmerzhafter. Ich verordnete, 4 Blutegel an die rechte Regio iliaca als der schmerzhaftesten Stelle des Bauches zu setzen und



tüchtig nachbluten zu lassen. Am Abende bedeutende Prostratio virium, Kühle des Gesichtes und der Extremitäten, Puls klein und kaum zählbar, grosse Unruhe, Leib bedeutender aufgetrieben, ohne Zunahme der Schmerzen. Auf Verlangen richtete sich das Kind auf, ohne dass die Schmerzen sich vermehrten. Als ich in der Nacht um 2 Uhr eilends gerufen wurde, fand ich das Kind bereits verschieden.

Sektion am 2. Januar 12 Uhr, 34 Stunden nach dem Tode. Es wurde nur gestattet, die Unterleibshöhle zu öffnen. Bauch mässig aufgetrieben. Bei der Eröffnung desselben entleerte sich kein Exsudat. Die untere Seite der Leber, die Gedärme, das die vordere Bauchwand bekleidende Peritoneum theils mit einem dünnen, zum Theile missfarbigen Exsudate belegt, theils entzündlich geröthet; die Darmschlingen nicht untereinander verklebt. Nach Entfernung der dünnen Gedärme gewährte man eine geringe Quantität flüssigen missfarbigen Exsudates in der rechten Seite der Bauchhöhle. An der rechten Seite des Beckeneinganges intensivere Röthung der betreffenden Theile. Weibliche Genitalien bis auf das rechte Ovarium in normalem Zustande. Dieses, etwa um die Hälfte vergrössert, etwas geröthet, enthielt eine Abszesshöhle von der Grösse einer Bohne, welche mit Eiter zum Theile noch gefüllt, in das Cavum peritonaei perforirt und diese akute lethale Peritonitis verursacht hatte.

Dieser Fall ist in mehrfacher Beziehung interessant. Die sekundäre allgemeine Peritonitis war ohne Vorboten aufgetreten. Es waren keine Symptome vorhanden gewesen, welche auf eine chronische Entzündung eines im Becken gelegenen Organes und speziell des rechten Ovarium hätten deuten können. Das Kind war vielmehr die Tage vor Ausbruch der Krankheit munter gewesen wie gewöhnlich, war umhergelaufen und gesprungen, seine Verdauung hatte nichts von der Norm Abweichendes gezeigt. Die Ursachen der chronischen Oophoritis sind völlig dunkel; äussere Veranlassung, wie Fall, Stoss wurden entschieden in Abrede gestellt. Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass äussere Ursachen auf ein im kindlichen Becken so wohlgeschütztes Organ Einfluss haben sollten. Es ist merkwürdig, dass sich in einem so wenig dazu disponirten Organe, wie die unentwickelten Ovarien eines 4 jährigen Mädchens sind, ein entzündlicher Vorgang ausbildete, und es ist wohl eben die geringe Entwicklung dieses Organes die Ursache, dass eine Entzündung in demselben bis zur erfolgten Perforation völlig latent verlaufen konnte.

Am frühen Morgen des 31. Dezember traten nach stattgehabter Perforation und bei beginnender und sich schnell entwickelnder Peritonitis die ersten Krankheitserscheinungen auf: Schmerzen im Leibe, mässiges Aufgetriebensein desselben, Erbrechen, Verfallensein der Gesichtszüge, Kühle der Extremitäten, frequenter kleiner Puls. Es unterlag keinem Zweifel, dass ein entzündlicher Prozess im Bauchfelle stattfand. Indessen waren die Schmerzen im Verhältnisse zu den übrigen Symptomen, namentlich der gleich im Beginne der Krankheit sich einstellenden bedeutenden Prostratio virium gegenüber, gering, so dass das Kind während des ganzen Krankheitsverlaufes keine bestimmte Lage festhielt, sondern sich bald auf die eine, bald auf die andere Seite legte, aufrichtete, am Nachmittage aufrecht sass und spielte, und noch am Abende sich auf Verlangen aufsetzte, ohne dass man dabei eine Zunahme der Schmerzen gewahr geworden wäre. Das Erbrechen wiederholte sich im Laufe der Krankheit nicht mehr. Stuhlgang war durch die angewandten Mittel herbeigeführt worden. Der Durst war während der ganzen Dauer der Krankheit sehr lebhaft. Des bedeutenden Kollapsus wegen wurde erst am Nachmittage, als die Kräfte sich gehoben zu haben schienen, eine Blutentziehung gewagt. Der Tod erfolgte 20 Stunden nach Beginn der Peritonitis plötzlich, bei völligem Bewusstsein und ohne Vorboten.

Der rapide Verlauf der Krankheit in 20 Stunden wird dadurch motivirt, dass die Peritonitis sekundär nach Perforation entstanden war. Erfahrungsgemäss haben die auf diesem Wege entstandenen Bauchfellentzündungen den schnellsten Verlauf und sind fast stets tödtlich. In der Literatur über Kinderkrankheiten werden Fälle von Peritonitis angeführt nach Perforation von Darmgeschwüren, des Processus vermiformis, nach Perforation der Gallenblase (Rilliet u. Barthez). Peritonitis nach Perforation eines Ovarialabszesses bei einem so jungen Kinde gehört zu den Fällen, welche bisher noch nicht beobachtet worden zu sein scheinen.

#### Medullarkarzinom der linken Niere.

Am 16. Juni 1855 wurde ich zur Behandlung des an-

derhalb Jahre alten Knaben des Wurstmachers Böttger zugezogen. Das Kind befand sich seit längerer Zeit in der Behandlung eines jetzt bereits verstorbenen Kollegen. Nachdem bis zum 8. Monate die Gesundheit in keiner Weise getrübt gewesen war, hatte die Entwicklung einer Geschwulst in der Gegend der linken Niere und der Milz stattgefunden. Die Geschwulst soll sich von Beginn hart angefühlt haben und spontan wie bei Druck schmerzhaft gewesen sein. Mit der Zunahme der Geschwulst, welche sich immer tiefer nach abwärts ausdehnte, ging ein allmählicher Verfall der Kräfte Hand in Hand. Anderweitige Symptome, von denen aus mit Sicherheit auf das Leiden eines bestimmten Organes hätte geschlossen werden können, waren nicht vorhanden. Als ich den Knaben sah, war in seinem Gesichte der Ausdruck eines tiefen Leidens unverkennbar. Die Geschwulst, über der sich keine erweiterten Hautvenen zeigten, nahm die Gegend der linken Niere und Milz ein, füllte die linke Regio hypochondriaca und verbreitete sich von dort in halbmondförmiger Gestalt in der linken Seite des Bauches abwärts bis in die Regio vesicalis. Die Geschwulst fühlte sich fest an, schien an einzelnen Stellen in der Tiefe zu fluktuieren und war bei Druck mässig schmerzhaft. Das Kind war abgemagert; Appetit mässig, Verdauung retardirt. Im Urine konnten Blutkügelchen und Albumin nachgewiesen werden. Die Lage der Geschwulst, wie die Beschaffenheit des Urines, deuteten auf eine Entartung der linken Niere. Acht Tage später, am 23. Juni, hatte sich im rechten unteren Lungenlappen eine Pneumonie entwickelt, welche ihren regelmässigen Verlauf machte und ohne weitere Folgen beseitigt wurde. Einige Tage nach Ablauf der Pneumonie wurde zuerst Oedem der unteren Extremitäten und Spuren von Ascites bemerkt. Von da ab stetige Zunahme des Hydrops bis zum Tode. Die Geschwulst hatte während der Zeit, wo ich das Kind mitbehandelt hatte, an Ausdehnung allmählig zugenommen. Der Tod erfolgte am 24. Juli, 10 Monate nachdem der Beginn der Krankheit bemerkt worden war.

Die Sektion wurde 40 Stunden nach dem Tode, am 26. Juli gemacht. Es durfte nur die Unterleibshöhle geöffnet werden. Im Cavum peritonaei fand sich eine mässige Menge Serum ergossen. Die linke Hälfte der Bauchhöhle wurde durch die Geschwulst ausgefüllt, welche neben der Wirbelsäule hinter dem Bauchfelle liegend dieses und die Gedärme vor sich her gedrängt hatte, und mit dem Colon descendens, welches auf der inneren Seitenfläche der Geschwulst auflag, verwachsen war. Nachdem die Geschwulst losgelöst war, zeigte sie eine ovale Gestalt, einen starken fibrösen Ueberzug und fühlte sich stellenweise fluktuierend an. Sie war 7" lang, 3 1/2" breit und eben so dick und hatte ein Gewicht zwischen

3 und 4  $\frac{1}{2}$ . Ihr oberes Ende lief in einen fingerförmigen Fortsatz aus, welcher sich die Wirbelsäule entlang erstreckte und bis zum Zwerchfelle reichte. Die Geschwulst zeigte auf dem Durchschnitte, dass die ganze Masse aus einem grossen Medullarkarzinom bestand; sie war aus der linken Niere entstanden, von der Struktur der letzteren war aber keine Spur mehr vorhanden. Die rechte Niere befand sich im ersten Stadium Bright'scher Entartung. Milz, Magen und Gedärme gesund. Gekrösdrüsen mässig intumeszirt, auf dem Durchschnitte keine Veränderung zeigend. Leber vergrössert, hier und da kleine Knoten von Medullarkarzinom eingesprengt.

Medullarkarzinom der Nieren kommt schon im Säuglings- und frühen Kindesalter vor, ist aber im Ganzen eine seltene Krankheit. West hat nur zwei Fälle beschrieben, in denen die Nieren die Grösse der Nieren Erwachsener erreicht hatten. Diese Fälle betrafen einen Knaben von 2 Jahren 10 Monaten, und ein Mädchen von 14 Monaten. In ersterem Falle war die linke, in letzterem die rechte Niere leidend. Barthéz hat im März 1856 in der *Société médicale des hôpitaux* in Paris einen Fall von einem kolossalen Medullarkrebse der Niere mitgetheilt, der die Grösse von zwei Menschenköpfen hatte. Der Fall betrifft ein Kind von  $3\frac{1}{2}$  Jahren, das bis zum 3. Jahre gesund schien, dann zu kränkeln begann, Anschwellung des Bauches und die Entwicklung des Karzinoms zeigte und etwa 10 Monate nachher starb. (S. Journal für Kinderkrankheiten Bd. 29, 1857, pag. 396.)

Karzinom in den Nieren tritt nach Rokitsansky entweder als Theilerscheinung allgemeinen Krebsleidens und dann gewöhnlich als einzelne Markknoten in einer oder beiden Nieren, vorzüglich in der Kortikalsubstanz, auf. Oder der Krebs kommt primär und dann meist als medullarer vor, befällt am häufigsten die rechte Niere, wächst oft zu bedeutendem Volumen heran und verursacht den Untergang des grössten Theiles des Gewebes der befallenen Niere. Oft kommen dabei Blutungen aus den Harnwegen vor, wie in dem ersten Falle von West und dem hier beschriebenen Falle. Meist enden diese Fälle unter hydropischen Erscheinungen.

## Apoplexia cerebri.

Es sind in der Kinderheilanstalt zwei seltene Fälle von Hirnhämorrhagie zur Beobachtung gekommen.

1) Albert Gauschaw, 12 Jahre alt, wurde am 26. November 1859 mit Hemiplegie aufgenommen, welche wenige Tage vorher ohne den Angehörigen wahrnehmbare Vorboten entstanden sein sollte. Es fand sich Lähmung der linken Gesichtshälfte und ebenso der Extremitäten der linken Seite. Mässiges Fieber, sausesendes Geräusch beim ersten Herzton, deutliche Zeichen von Endocarditis. Es unterlag keinem Zweifel, dass vom Herzen aus eine Embolie in die Hirnarterien stattgefunden und die hemiplegischen Erscheinungen bewirkt hatte. Der Knabe war bei vollem Bewusstsein. Am Körper waren weiter keine krankhaften Erscheinungen wahrzunehmen. Es wurde zuerst Kalomel, später Kal. jodat. und am Schlusse der Behandlung zur Kräftigung des Körpers Tinct. ferri gereicht. Schon gegen Ende des Jahres war entschiedene Besserung der Hemiplegie eingetreten, welche dann rascher fortschritt und die gelähmten Partien in einen völlig normalen Zustand zurückführte. Der Knabe wurde am 3. März 1860 völlig gesund entlassen.

2) Theodor Scharmer, 1 $\frac{3}{4}$  Jahre alt, wurde am 4. März 1861 aufgenommen. Elendes abgemagertes Kind, 8 Schneidezähne, 4 Backenzähne, Brustumfang 15 $\frac{1}{2}$ " , Kopfumfang 17" , Körperlänge 25 $\frac{1}{2}$ " , offene breite Fontanelle, deutliche Hirnblasen. Deutliche Zeichen von Rhachitis an den Epiphysen der Vorderarmknochen. Catarrh. bronch. et intestinalis, mässiger Durchfall von fettiger Beschaffenheit und weiss-grauer Farbe. Puls zwischen 110—120 wechselnd. Rad. Ipecac., Acid. pyrolign., Acid. muriat., Plumb. acet. mit Opium brachten vorübergehenden, aber keinen dauernden Erfolg zu Wege. Der Verfall der Kräfte nahm von Tag zu Tag zu. Des vorgeschrittenen Kollapsus wegen war am Vormittage des 6. Mai ein Infus. flor. Arnicae mit Liq. ammon. anis. verordnet worden. Am Nachmittage traten plötzlich ohne vorhergegangene Vorboten die Erscheinungen einer Apoplexia cerebri auf: das Kind war bewusstlos geworden, Puls 132, Hirnblasen etwas weniger deutlich zu hören als früher, die Pupillen dilatirt, die rechte mehr als die linke, Strabismus divergens, Lähmung der linken Gesichtshälfte und der linken Extremitäten. Am 8. Mai um 12 Uhr Mittags erfolgte der Tod.

Die Sektion wurde am 9. Mai Vormittags 11 Uhr, 23 Stunden nach dem Tode, gemacht. Körper äusserst marastisch. Auf der Vorderseite des Thorax und Abdomen mehrfache Sugillationen.

Kopfhöhle: Schädelknochen dick, Diploe nicht besonders saftreich, offene etwas breite Fontanelle. Die Sinus des Ge-

hirnes mit Blut überfüllt, das gesammte Gehirn sehr hyperämisch. Mässiger Hydrops ventriculorum, bedeutende seröse Infiltration des gesammten Gehirnes, grau-rothe und weisse Masse scharf geschieden, von gallertartiger Beschaffenheit. S. g. kapilläre Apoplexie in der hinteren unteren Partie des linken Thalamus nerv. opt. im Umfange einer mittleren Bohne. In der linken Hälfte des Cerebellum hinten und unten, nahe dem Einschnitte zwischen beiden Hälften, schimmerte unter der Arachnoidea eine gelbliche Masse hindurch, welche sich beim Einschneiden als ein tuberkulöser, zum Theile unter dem Messer knirschender Knoten von der Grösse einer Kirsche erwies. In den Hirnhäuten keine Tuberkel.

Brusthöhle: Vermehrter Serumgehalt des Perikardium, wahrscheinlich in Agone entstanden; mässige Hypertrophie et Dilatatio cordis. Die Lungen zum Theil, besonders in den hinteren Partien, mit Blut überfüllt, theils und namentlich an den vorderen Rändern emphysematös, dazwischen hie und da kollabirte Lobuli. Im oberen Lappen der linken Lunge hinten und unten ein tuberkulöser Knoten von der Form und Dicke einer kleinen Kirsche. Die Thyreoidea vergrössert, im rechten Lappen eine grosse tuberkulöse Masse. Sämmtliche Bronchialdrüsen vergrössert, tuberkulös entartet.

Bauchhöhle: Leber, Milz, Nieren blutreich. Kleine Nebenmilz von der Grösse einer Bohne. Mesenterialdrüsen aufgetrieben, tuberkulös entartet. Der Darmkanal bot nichts Besonderes dar.

Eigenthümlich ist in diesem Falle die Verbreitung der Tuberkulose: im Cerebellum, der Thyreoidea, im oberen linken Lungenlappen ein grösserer Knoten, sämmtliche Bronchial- u. Mesenterialdrüsen tuberkulös, während sich das Gehirn und dessen Häute, die Lunge mit Ausnahme der einen Stelle, die Leber, Milz, Nieren, Darmkanal völlig frei erwiesen. Die Tuberkulose, der Hydrops der Gehirnhöhlen, die seröse Durchfeuchtung des Gehirnes waren chronisch und ohne besondere Symptome verlaufen. Es waren namentlich keinerlei Erscheinungen aufgetreten, welche auf ein Leiden des Cerebellum hätten deuten können. Das Kind hatte während der ganzen Dauer seines Aufenthaltes im Spitale das Bett nicht verlassen können, hatte aber bis zum Tage, an welchem die Apoplexie eintrat, öfter im Bette aufgesessen und gespielt und im Gesichtsausdrucke und den körperlichen Bewegungen nichts Auffallendes geboten. Die Apoplexie konnte durch die Bewusstlosigkeit und die eingetretenen halbseitigen Lähmungserscheinungen im Leben diagnostizirt werden. Dass dieselbe so schnell tödtlich verlief, ist durch die Beschaffenheit des Gehirnes und übrigen Körpers wohl hinlänglich motivirt.

Hirnhämorrhagien sind bei Kindern verhältnissmässig

selten im Vergleiche zu Erwachsenen. S. g. kapilläre Apoplexie wird bei Kindern häufiger beobachtet als bei Erwachsenen. Sie kommt häufiger gleich nach der Geburt als im späteren Kindesalter und weniger häufig im kleinen als im grossen Gehirne vor. Hemiplegie, das Pochen der Apoplexie bei Erwachsenen, wird bei Kindern fast nie beobachtet. Rilliet u. Barthez citiren nur einen Fall von Hemiplegie noch Apoplexie, den Vernois beobachtet hat. Der Verlauf der Hirnhämorrhagieen bei Kindern ist gewöhnlich sehr kurz und die Prognose in den überwiegend meisten Fällen schlecht.

Die Ursache der Hemiplegie liegt im ersten Falle klar zu Tage durch die von der Endokarditis her bewirkte Embolie. Weniger deutlich ist die letzte Ursache der Hirnhämorrhagie im zweiten Falle. Allgemeine Disposition hat das schleichende Leiden des Gehirnes gegeben. Es ist ausserdem möglich, dass die vergrösserten und tuberkulösen Bronchialdrüsen durch Druck auf die Vena cava superior hemmend auf die Blutzirkulation im Schädel gewirkt haben.

#### Tracheotomie.

Damit die Erfolge dieser Operation bei Krup vorurtheilsfrei gewürdigt werden können, halte ich für nöthig, dass nicht bloss die Fälle mit günstigem Erfolge veröffentlicht werden, sondern auch jene, in denen die Krankheit nach der Operation einen lethalen Verlauf hatte. Es sind mir bis jetzt drei Fälle von Krup vorgekommen, in denen die Tracheotomie gemacht wurde. Die beiden ersten habe ich operirt und behandelt, den letzten hat der eine Arzt der hiesigen Kinderheilanstalt Hr. Dr. Kugler operirt und die Behandlung geleitet. Die beiden letzten Fälle wurden in der genannten Anstalt, der erste in der Familie des Kindes operirt.

Erster Fall. Der Knabe des Schiffskapitäns T., welcher ausserhalb Stettin wohnte, 1 Jahr 8 Monate alt, bis dahin gesund und kräftig, wurde am 5. Juni 1859 von Heiserkeit, Laryngeal- und Bronchialkatarrh befallen. Am Abende des 6. Entwicklung von Krup, wogegen von dem behandelnden Arzte Tart. stib., Rad. Ipecac., Cupr. sulphur. ohne Erfolg angewendet worden waren. Man hatte später ein Vesikator auf die Larynxgegend gelegt, innerlich Kali chloratum ge-

reicht und schliesslich lauwarme Bäder und kalte Uebergiessungen angewendet. Ich wurde am Vormittage des 7. Juni zugezogen. Die Krankheit befand sich bereits in einem vorgerückten Stadium, so dass wir, da von keinem Mittel Besserung bewirkt worden war, den Eltern die Tracheotomie vorschlugen und zur Ausführung derselben höchstens bis Nachmittag Frist gestatteten. Im Munde und den Fauces war nichts zu entdecken, so dass der Krankheitsprozess lediglich auf die Luftwege beschränkt war. Am Nachmittage Gesicht und Hände livide, Sensorium benommen, beginnende Asphyxie, Anästhesie der Haut. Der behandelnde Arzt überliess mir die Ausführung der Operation, welche ohne Zögern gemacht wurde. Der Schnitt wurde unterhalb der Thyreoidea gemacht, letztere dabei etwas nach oben gezogen. Es wurde bei der Operation kaum ein Theelöffel Blut verloren. Kaum waren die betreffenden Ringe der Trachea durchschnitten und die Doppelkanüle eingeführt, als das bis dahin fast bewusstlose Kind nach einigen kräftigen Athemzügen die Augen öffnete und ruhig um sich blickte. Die livide Färbung verlor sich schnell, das Athmen und die Expektoration gingen durch die Röhre gut von Statten. Im Laufe des Abends trank das Kind ohne Beschwerde, war munter und spielte zeitweise, und schlief in der ersten Hälfte der Nacht ruhig. Um 3 Uhr in der Nacht erwacht das Kind mit lebhaften Respirationsbeschwerden. Der gerufene Arzt ist nicht im Stande, das innere Röhrchen der Doppelkanüle, welches sich verstopft hatte, behufs deren Reinigung herauszuziehen, und muss die ganze Doppelkanüle entfernen. Nachdem die Reinigung geschehen, ist es dem Arzte nicht möglich, die Kanüle durch die Trachealwunde wieder einzuführen. Er eilt in seine nahe gelegene Wohnung, um darauf bezügliche Instrumente zu holen, und findet bei seiner Rückkunft das Kind erstickt. Ich erfuhr den Unglücksfall erst am nächsten Vormittage. Die Sektion wurde leider nicht gestattet. Nachdem die Operation eine so schnelle und günstige Wendung im Verlaufe der Krankheit hervorgerufen hatte, konnte man sich der Hoffnung für einen günstigen Erfolg hingeben, und ich glaube auch, dass dieses Kind hätte erhalten bleiben können, wenn nicht die Unfertigkeit der Röhrchen und deshalb deren Entfernung den Anlass zum lethalen Ende gegeben hätte.

Zweiter Fall. Herrmann Volkmann, 1 $\frac{1}{2}$  Jahr alt wurde am 3. Dezember 1860 in die Kinderheilanstalt gebracht, nachdem er bereits am Tage zuvor an Krup erkrankt war. Es waren bereits mehrere Mittel, namentlich Emetica, angewandt. Ich liess Cupr. sulphur., später Tart. stib. nehmen und ein Vesicat. an die Gegend des Larynx legen, alles ohne Erfolg. Bereits am 1. Tage der Krankheit hatte sich eine sehr ungünstige Komplikation, eklamptische Anfälle gezeigt, und



diese waren auch während des Aufenthaltes in der Anstalt mehrmals, wenn auch in mässigem Grade, aufgetreten. Bei beginnender Asphyxie machte ich am 4. Dezember Nachmittags 5 Uhr die Tracheotomie, ebenfalls zwischen Thyreoidea und Sternum, so dass die etwas tief hinabreichende Drüse mit Haken nach oben gezogen werden musste. Die Blutung bei der Operation war unbedeutend. Nach Einlegung der Kanüle war das Athmen und die Expektoration freier, jedoch die Erleichterung nicht so bedeutend wie in dem ersten Falle. Bald nach der Operation ein mässiger eklamptischer Anfall. Ich liess deshalb ein warmes Bad und kalte Uebergiessungen über Hinterkopf und Nacken machen. Das Kind wurde im Bade unter die Arme gefasst, ausserdem der Kopf gehalten, so dass weder vom Badwasser noch den Uebergiessungen etwas in die Kanüle strömen konnte. Nach dem Bade kehrten die Krampfsufälle nicht wieder, das Kind athmete ruhig, war bei Bewusstsein, kollabirte immer mehr und mehr und starb ohne Krampf 5 Stunden nach der Operation, Abends 10 Uhr.

Am 6. Dezember Vormittags, 36 Stunden nach dem Tode, wurde die Sektion gemacht. Mund und Fauces nicht erkrankt, wie im Leben nachgewiesen wurde. Der obere Theil des Larynx ebenfalls frei. Von den oberen Stimmbändern an war die Schleimhaut des Larynx, der Trachea, Bronchien bis in deren feinste noch sichtbare Verästelungen mit krupösem Exsudate belegt. Die Lungen blutreich. In den übrigen Organen der Brust- und Unterleibshöhle nichts Abnormes. Der Kopf durfte nicht geöffnet werden. Die Sektion wies die regelrechte Ausführung der Operation nach. Der günstige Erfolg derselben wurde durch die krupöse Entzündung der gesammten Luftröhrenschleimhaut und die Komplikation mit Eklampsie vereitelt.

Dritter Fall. Hedwig Feige, 5 Jahre alt, wurde von dem einen Arzte der Kinderheilanstalt Dr. Kugler bei ihrer Mutter behandelt. Seit mehreren Tagen waren katarrhalische Beschwerden zugegen gewesen, aus denen sich, am 27. Juli 1861 Krup entwickelt hatte. Verschiedene Emetica hatten keine Besserung gebracht. Am 28. früh wurde ich zugezogen. Bedeutende Athemnoth, beginnende Asphyxie und Anästhesie, sehr frequenter Puls. Mund und Rachen nicht mitleidend. Auf meinen Vorschlag wurde das Kind in die Kinderheilanstalt transferirt und am Vormittag um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr durch Dr. Kugler, der auch die fernere Behandlung leitete, die Tracheotomie gemacht. Es wurde dieselbe Stelle zur Operation gewählt wie in den früheren Fällen. Der Blutverlust war unbedeutend. Gleich nach der Operation bedeutende Erleichterung. Das vorher halb bewusstlose Kind blickte freudig um sich, drückte mir auf meine Frage, ob es sich leichter fühle, dankend die Hand, und streckte seine Hände den her-

beigerufenen Eltern entgegen. Der Puls wurde ruhiger, Respiration und Expektoration gingen leicht von Statten, die Kanüle wurde fleissig gereinigt. Das Kind trank mit Appetit und ohne Beschwerde. Im Laufe des Tages einige Stunden ruhigen Schlafes. Die folgende Nacht war unruhig, die Respiration mühsamer. In den Morgenstunden heftige Beklemmungsanfälle, welche sich am Tage häufig wiederholten. Ob diese mehr nervösen Ursprunges waren oder in einer Entzündung der Bronchialverzweigungen mittleren Kalibers ihren Grund hatten (denen von manchen Seiten die anfallsweisen Beklemmungen zugeschrieben werden, während die Entzündung der feinsten Bronchialverästelungen konstante Beklemmungen hervorruft), lasse ich dahingestellt sein. Nach der Operation hatte die Behandlung in der inneren Darreichung von Kali chloricum und methodischer Einreibung von grauer Salbe an mehreren Körperstellen bestanden. Als die Beklemmungsanfälle eintraten und der Kollapsus mehr und mehr zunahm, wurde Arnica mit Exzitantien gereicht. Nach lebhaften Qualen starb das Kind am 19. Abends 9 $\frac{1}{2}$  Uhr, 35 Stunden nach der Operation. Die Sektion wurde leider verweigert.

Der unglückliche Ausgang dieser drei Fälle ist gewiss nicht durch die Operation bedingt, welche regelrecht, mit geringem Blutverluste und zeitig genug gemacht wurde. Im ersten Falle bedingte ein unglücklicher Zufall den lethalen Ausgang, im 2. die grosse Ausbreitung der krupösen Entzündung in Verbindung mit Eklampsie. Im 3. Falle ist die Todesursache nicht klar. Nach der Operation war die Brust nicht auskultirt worden, da keine Ursache dazu vorlag, und nach Eintritt der Beklemmungsanfälle war wegen bedeutender Unruhe eine genaue Untersuchung nicht mehr möglich.

Trotz dieser unglücklichen Ausgänge bin ich entschieden dafür, in allen Fällen von krupöser und diphtheritischer Entzündung des Kehlkopfes die Tracheotomie vorzunehmen, wenn die angewendeten Arzneimittel ohne Erfolg sind und sobald sich die ersten Vorboten der Asphyxie zeigen. Die Anästhesie, welche Bouchut zum Maassstabe für die Zeit der Operation machen will, ist nur durch die Asphyxie bedingt. So wenig wie ich für das zu frühzeitige Operiren bin, so wenig wird man zu lange warten dürfen, wenn die Erscheinungen der Asphyxie: Bewusstlosigkeit, livide Farbe des Gesichtes, frequenter kleiner Puls, Anästhesie, zu weit vorgeschritten sind,

Zur Operation sind wenige und nur einfache Instrumente nöthig: die betreffenden Bistouris, eine gut federnde Pinzette, eine Hohlsonde, mehrere Haken, und schliesslich die Doppelkanüle. Operirt man vorsichtig, wird wenig Blut verloren. Ist die Trachea bloßgelegt, so lasse ich sie nicht mit Haken fixiren. Sobald man mit dem Messer, welches man auf dem quer über die Wunde gelegten linken Zeigefinger ruhen lässt, in die Luftöhre eingestochen hat, ist diese fixirt und man kann mit geringem Drucke die Knorpelringe durchschneiden. Der Schnitt muss stets durch mehrere Ringe gehen, damit die Kanüle bequem eingeführt werden kann. Um letztere einzulegen, braucht man die Trachealwunde nur mittelst einer geschlossen eingeführten gut federnden Pinzette auseinanderzuhalten, und sind alle weiteren Instrumente dafür überflüssig.

Als Ort der Operation ziehe ich den unterhalb der Thyreoidea gelegenen Theil der Trachea der obersten Partie derselben vor, namentlich weil die Trachea dort freier liegt und sich leichter Blutungen vermeiden lassen. Die Thyreoidea muss man bei der Operation nach oben ziehen lassen. Da die Trachea hier tiefer liegt als oben, so muss man mehr Geduld bei dem allmählichen Durchschneiden der Bedeckungen haben und die Wunde durch mehrere Wundhaken geschickt dilatirt gehalten werden.

#### Luxation des linken Femur auf das Foramen obturatorium.

Emil Bennewitz wurde am 13. Mai 1861 in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Er ist 13 Jahre alt, gesund und kräftig. Am Nachmittage des 12. Mai befand er sich mit anderen Knaben spielend am Fusse eines alten Walles in der Neustadt, welcher abgetragen wird. Unvorhergesehener Weise löste sich an der Spitze des Walles eine Erdmasse und rutschte mit einer solchen Schnelligkeit herab, dass der vor dem Walle knieende Knabe nicht mehr Zeit hatte aufzustehen, sondern durch die Erdmasse umgeworfen wurde. Bei der Aufnahme zeigte sich, dass der linke Oberschenkel durch den Stoss und Fall betroffen worden war. Derselbe war gegen den Bauch flektirt, abduzirt, und fand im Knie mässige Flexion Statt. Jeder Versuch, den Oberschenkel zu bewegen, oder ihn gar zu strecken oder zu adduziren, war äusserst empfindlich und unausführbar. Angestellte Messung ergab

Verlängerung des Schenkels. An der Aussenseite des Schenkels konnte der grosse Trochanter nicht gefühlt werden. Seiner Stelle entsprechend befand sich eine schon in das Auge fallende muldenförmige Vertiefung, in deren Tiefe, aber mehr nach abwärts und hinten stehend, der Trochanter gefühlt wurde. Die Hinterbacke ist abgeflacht, die Gesässfalte tiefer stehend als auf der anderen Seite. Der Oberschenkel ist in seiner oberen Partie an der Vorder- und Innenseite aufgetrieben. Die Muskulatur in der Gegend des Foramen obturatorium beträchtlich gespannt. Neben dem absteigenden Aste des Os pubis, am inneren oberen Winkel des Foramen obturatorium fühlt man unter der gespannten Muskulatur eine rundliche Härte, welche man für den Schenkelkopf halten muss. Der Knabe wurde nunmehr chloroformirt und bei Bewegung des Oberschenkels der Schenkelkopf sich deutlich mitbewegend an der eben beschriebenen Stelle des Foramen obturatorium gefühlt. In tiefer Narkose wurde bei zweckmässiger Fixirung des Beckens durch Handtücher der Oberschenkel am Kniee stark extendirt, in der Extension adduzirt und nach rechts über den rechten Oberschenkel gebracht. Im Augenblicke, wo die letztere Bewegung geschah, sprang der Gelenkkopf mit hörbarem Geräusche in seine Pfanne zurück. Die Deformität des Oberschenkels war geschwunden, alle seine Verhältnisse normal, und die ihm zustehenden Bewegungen konnten mit Leichtigkeit vollführt werden. Schmerz war nach der Reposition nicht mehr vorhanden. Unmittelbar nach derselben wurde ein Kleisterverband angelegt, welcher mehrere Wochen hindurch liegen blieb. Nach Entfernung desselben war die Bewegung im Hüftgelenke sicher und frei von Beschwerden. Am 16. Juli wurde der Knabe geheilt entlassen und ihm der Rath gegeben, längere Zeit hindurch einen über das linke Hüftgelenk laufenden festen breiten Gürtel zu tragen.

Traumatische Schenkelluxationen bei Kindern gehören zu den grössten Seltenheiten. Von den meisten chirurgischen Schriftstellern wird ihrer keine Erwähnung gethan. Maligne erzählt von 4 Fällen, in denen das jüngste Kind 18 Monate alt war. Guersant hat während seiner langjährigen Thätigkeit ausser einer traumatischen Schenkelluxation bei einem Kinde von mehreren Jahren nur noch die beiden folgenden Fälle beobachtet: 1) bei einem 13 jährigen Knaben, 2) bei einem 12 jährigen Mädchen. In beiden Fällen Luxationen auf die Fossa iliaca externa, welche unter Chloroformnarkose leicht eingerichtet wurden. Stromeyer erzählt in seinem Handbuche der Chirurgie Bd. I p. 644 eine

traumatische Luxation auf die Fossa iliaca externa bei einem Knaben von 6 Jahren; dieselbe wurde ebenfalls reponirt. Er führt ausserdem an, dass Cooper keine traumatischen Hüftgelenksluxationen bei Kindern beobachtet habe. Der von mir berichtete Fall ist nicht allein als traumatische Hüftgelenksluxation bei einem Kinde bemerkenswerth, sondern mehr noch durch die äusserst seltene Abart der Hüftgelenksluxation auf das Foramen obturatorium. So viel mir bekannt ist, ist ein solcher Fall bei einem Kinde bisher noch nicht beobachtet worden. —

### III. Gelehrte Gesellschaften und Vereine.

#### Gesellschaft für Biologie in Paris.

Aus den Verhandlungen in den Jahren 1859, 1860 und 1861.

Chemische Untersuchung einer bei einem Mädchen von 8 Jahren durch die Punktion erhaltenen milchartigen Flüssigkeit.

Wenn das Albumin, der Harnstoff und der Zucker frei im Körper zirkuliren können, wenn der Physiolog ihren Gehalt in den Flüssigkeiten des Organismus nach Belieben hervortreten oder vermehren lassen kann, so ist das, wie man weiss, ganz anders mit dem Fette. Gewissermassen lokalisiert in bestimmten Organen oder Geweben, überschreitet sehr selten der Fettstoff seine natürlichen Grenzen, um sich in die umgebenden Flüssigkeiten zu verbreiten, und die Versuche, die gemacht worden sind, um ihn in die Säfte künstlich hineinzubringen, haben gezeigt, dass das Haupthinderniss in den Kapillargefässen beruht, in denen der Fettstoff in Form von Fettkügelchen sich ansammelt und sie vollkommen verstopft. Dann und wann jedoch sind merkwürdige Ausnahmefälle mitgetheilt worden. So berichtet Hr. Lecanu (*Journ. de Pharmacie et de Chimie XXI*, 284) die Analyse eines

milchartigen Blutes, welches fast 12 prC. Fettstoff enthält. Hr. Rayer will bei Kreolen der Insel Bourbon Urin gesehen haben, dessen Aussehen durch die Gegenwart von Fetttheilen so verändert war, dass er einem gut zerriebenen Chylos gleich und die Analyse dieses chylusartigen Urines hat 0,39 prC. Fettstoff ergeben.

Der folgende Fall gibt aber weder ein Beispiel von Blut noch von Urin, sondern von einer durch Punktion entleerten Flüssigkeit, die mit Fettstoff überfüllt war. Ein 8 Jahre altes Mädchen war seit einem Jahre krank; sie erbrach sehr häufig und magerte ab. Der Arzt, der sie behandelte, hatte an ihr die Symptome einer tuberkulösen Bauchfellentzündung wahrgenommen und nach dem Tode fanden sich auch Tuberkeln in den Lungen. Indessen trotz der traurigen Prognose glaubte man doch, da das Kind einen hohen aufgetriebenen Bauch hatte und dieser voll Flüssigkeit schwappte, durch einen Einstich und Entleerung der Flüssigkeit Erleichterung schaffen zu müssen. Es wurde durch den Bauchstich auch wirklich viel Flüssigkeit herausgebracht, aber diese war nicht klar und geruchlos, sondern weiss wie Milch. Die Analyse, die Herr Brignet machte, ergab Folgendes: Die Flüssigkeit hatte ganz das Ansehen von Milch; sie bildete eine so vollständige Emulsion, dass sie selbst nach 4 Tagen noch nichts von ihrer Gleichartigkeit verloren hatte. Der Fettstoff war mit einer merklichen Menge Albumin und Wasser innig verbunden, und die Erhitzung der Flüssigkeit genügte, um eine Gerinnung zu bewirken. Es fanden sich in der Flüssigkeit 7,75 prC. feste Bestandtheile; die Menge der Salze betrug nur 0,34 prC. Dagegen fanden sich 1,835 prC. Fettstoff, welcher jedoch noch näher festgestellt wurde. Ausserdem enthielt die Flüssigkeit noch Albumin und es stellt sich durch die Analyse folgendes Resultat heraus: Wasser 92,25; Fettstoff 1,84; Albumin oder verwandte stickstoffige Materie 5,33; Salze 0,34; Verlust 0,24 = 100. Interessant ist also hier nur der Gehalt an Fett.

### Einige Bemerkungen über die angeborenen Spaltungen des Gaumengewölbes und Gaumensegels.

In allen Geschichten solcher angeborenen Spaltungen findet man immer angegeben, dass die Spalten in der Mittellinie sich befinden. Diese Angabe ist ziemlich richtig, wenn man sich auf die Untersuchung der äusseren weichen Theile beschränkt; untersucht man aber diese Theile mit dem Messer genauer, so überzeugt man sich bald, dass die Spalten, sowohl was die Weichtheile als was das Knochengewölbe des Gaumens betrifft, seitlich von der Mittellinie liegen; ja wenn man eine ganze Anzahl hierauf bezüglich anatomischer Präparate neben einander stellt, so kann man den Beweis führen, dass niemals die Spalte die Mittellinie einnimmt. „Die Untersuchungen, die ich vorgenommen habe,“ sagt Hr. Legendre, „haben mir deutlich gezeigt, dass das Gaumengewölbe an einer Seite gespalten war und dass der Vomerknocken sich normal auf die Mittellinie festgesetzt hatte. Man konnte dieses erst deutlich nach Wegnahme der Weichtheile erkennen. An einem Präparate, wo die Spalte nach vorne vollständig war, sah man sogar diese Spalte sich fortsetzen bis zu dem Punkte, wo der Intermaxillarknochen sich mit dem Oberkieferknochen derselben Seite verband, während die Naht zwischen den beiden Ossa incisiva ganz regelmässig auf der Mittellinie bestand. Auch bei der Spaltung des Gaumensegels findet man jedesmal eine gewisse Ungleichheit der beiden Hälften desselben. In zwei Fällen, wo ich die Muskeln des Gaumensegels genau untersucht habe, habe ich einmal eine Ungleichheit im *M. peristaphylinus externus* und ein anderes Mal im *M. pharyngo-staphylinus* gefunden; in beiden Fällen war der Muskel an der der Spalte entgegengesetzten Seite sehr stark entwickelt.“ Nach diesen Thatsachen muss man zugeben, dass die angeborenen Spalten des Gaumensegels und Gaumengewölbes immer nur seitlich sind; sie können, wie man weiss, nur an einer Seite, aber auch an beiden Seiten bestehen. Die anatomische Ursache dieser Bildungsfehler ist von den Embryologen deutlich angegeben; Hr. Coste hat gezeigt, dass in den ersten Tagen des Em-

bryonenlebens eine Mittelspalte im Gaumensegel besteht, dass die beiden Oberkieferknochen, indem sie von der Seite nach der Mitte zu wachsen, einander sich zu nähern streben. Erleidet nun einer dieser Knochen eine Hemmung seiner Entwicklung, so muss sich, wie man leicht begreifen kann, eine solche seitliche Spalte bilden.

#### Entwicklung von Schneidezähnen in dem Unterkiefer eines 3 Wochen alten Kindes.

Hr. Sappey theilt mit, dass er bei einem kleinen Mädchen, welches im Alter von 3 Wochen gestorben war, im Unterkiefer zwei mittlere und einen seitlichen Schneidezahn gefunden hat; auch der linke seitliche Schneidezahn war bereits im Durchbruche begriffen. Von den übrigen Zähnen war noch keine Spur zu sehen. Das Kind war schwächlich und etwas vor der Zeit geboren. Bei der Geburt hatte es die Zähne noch nicht, sondern sie brachen erst drei Tage vor dem Tode hervor. Ein weiteres Interesse knüpft sich an diesen Fall nicht.

#### Fettentartung der Muskeln bei einem rhachitischen Kinde.

Ein Knabe, der 8 Monate alt geworden war, zeigte, wie Hr. Legendre berichtet, alle äusserlichen Missbildungen der schon vorgerückten Rhachitis, namentlich sehr bedeutende Verkrümmung der Gliedmassen und Verunstaltung des Thorax. Diese Charaktere machten sich noch viel deutlicher bemerklich, als man die ihrer Weichtheile beraubten Knochen besonders untersuchte. Die Muskeln rissen mit ausserordentlicher Leichtigkeit, so wie auch die Knochen sich äusserst leicht biegen liessen. Das Periost beider Femurknochen und beider Humerusknochen war roth, verdickt; man konnte es in seinem ganzen Zusammenhange gleichsam von diesen Knochen abziehen. Ein senkrechter Durchschnitt der Epiphyse zeigte die fehlende Verknöcherung zwischen dem Knorpel und der vorhandenen schwammigen Textur. Die mikroskopische



Untersuchung ergab deutlich alle die eigenthümlichen Bildungsstufen des Knochens, welche, wie Broca und Andere gezeigt haben, der Rhachitis eigenthümlich sind. Ausserdem aber fand man auch die Muskeln bedeutend verändert. Nämlich an der konvexen Seite der verkrümmten Röhrenknochen und zwar besonders an jedem Femur und an jedem Humerus, zeigte der Musculus triceps eine sehr charakteristische gelbliche Farbe und die Fasern waren, wie das Mikroskop zeigte, vollständig in Fett umgewandelt; ja an gewissen Punkten fand man kaum noch eine Spur von Muskelfaser, sondern eine gleichartige Fettmasse. Diese Veränderung betraf weniger die obere Partie der Muskeln als die untere; auch die diese Muskel durchziehenden Nervenfasern waren mit Fett durchzogen und von Fettkügelchen umgeben, aber man konnte noch zum Theil ihre Nervenstruktur erkennen.

Gänzlichliches Fehlen des Uterus, der Trompeten,  
der Scheide und der rechten Niere bei einem  
7 Monate alten Mädchen.

Bei der Geburt war, wie Hr. Legendre berichtet, das Kind gut entwickelt. Bei der Untersuchung nach dem Tode fand man Folgendes: Die Vulva war gut gestaltet; die grossen Lippen sehr entwickelt, vorspringend, wie bei ganz kleinen Mädchen es gewöhnlich ist; die kleinen Lippen, ebenso die Klitoris mit ihrem Präputialsack, gut gestaltet. Beim Auseinanderbringen der kleinen Lippen sah man oben die Mündung der Harnröhre, durch welche man in die Blase eindringen konnte, unterhalb dieser Oeffnung und in derselben Ebene zeigte sich eine kleine Membran, welche man mit einer Sonde aufheben konnte und die dem Hymen glich, allein eine genaue Untersuchung zeigte im Hintergrunde dieser Membran eine längliche Spalte, welche in eine Grube führte, die jedoch nur flach war. Die Seiten dieser Spalte und Grube sind von einer dünnen Membran gebildet, und es ist dieses weiter nichts als der Hymen und der vordere Theil der Vagina, die hinten und oben blind sackförmig geschlossen ist. An jeder Seite dieses Blindsackes sind zwei kleine Oeffnungen mit

einer Schleimhautfalte nach vorne vorhanden und die die obliterirten Mündungen der Bartholinischen Drüsen zu sein scheinen. An jeder Seite der Harnröhre sieht man ebenfalls solche kleine Löcher. Die Muskeln, welche zur Vulva und Vagina gehören, waren gut entwickelt, und ebenso die daselbst verlaufenden Nerven; auch das Perinaeum und der After waren normal. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand man, dass der Uterus gänzlich fehlte; die Blase lag dicht am Mastdarme; von den Seiten der Blase gingen zwei Falten ab, welche ein Analogon der Douglas'schen Falte zu sein schienen. In dem unteren Theile der Darmbeingruben fanden sich zwei drüsige Körper, welche die Rudimente der Ovarien zu sein schienen. Die rechte Niere fehlte vollständig; daselbst war nur die Nierenkapsel vorhanden. Interessant war die Vertheilung der Blutgefäße, namentlich der Arterien. (Eine ganz genaue Angabe hierüber findet sich in der *Gazette médicale de Paris* 20. Août 1859 pag. 534.)

#### Einige anatomische Eigenthümlichkeiten des Zahnfleisches beim Fötus und bei den Neugeborenen.

Untersucht man die weiche Schicht, welche den Alveolarrand der Kiefer beim Fötus bedeckt, so findet man, wie die Hrn. Ch. Robin und Magitot berichten, zuerst ein mehr oder minder dickes Blatt von Pflasterepithelium. Dieses Blatt ist von beträchtlicher Dicke bei den Wiederkäuern, wo es allein schon so dick ist als die unterliegenden weichen Schichten zusammengenommen, welche es vom Knochen trennen. Die Zellen, welche dieses Epithelium darstellen, sind ganz genau pflasterartig; ihre Größe ist nahe der Schleimhaut geringer als an der freien Fläche. Beim Menschenfötus ist diese Epithelialschicht dünner und löst sich mit Leichtigkeit von dem unterliegenden Gewebe ab, während sie bei den Grasfressern viel fester ansitzt; bei diesen sowohl als bei jenen ist es, obwohl die Zellen der tieferen Portion schwerer zu unterscheiden sind, als die der oberen Portion, immer möglich, genau die Stelle zu bestimmen, wo das Epithelium

aufhört und die Schleimhaut beginnt. Bei starkem Lichte und schwacher Vergrößerung kann man ganz genau die Grenzlinie unterscheiden, und man bemerkt dieselbe schon in der Periode der Entwicklung, welche dem Erscheinen der Zahnfollikeln vorausgeht.

Unterhalb der Epithelialschicht bemerkt man eine bandartige Textur von geringer Dicke, welche sich durch ihre Dichtigkeit und ihre dunklere Farbe von den unter ihr liegenden Schichten unterscheidet, mit denen sie jedoch durch Gefässe und fibröse Fäden verbunden ist. Dieses bandartige Gewebe betrachten die Hrn. Robin und Magitot als die eigentliche Schleimhaut. Sie ist von grauer Farbe und zeigt sich mikroskopisch von fibröser Struktur. Man sieht darin wirklich Faserbündeln von glänzendem festen Gewebe, die einander sehr nahe liegen und zusammenfließen; es ist dieses eine sehr widerstrebende, zähe Schicht, welche aber sehr biegsam ist, und man kann leicht an frischen Embryonen erkennen, dass sie auch sehr gefässreich ist. Zur Zeit des Erscheinens der Zahnfollikeln, etwas vorher oder etwas nachher, je nach den verschiedenen Thiergattungen, bemerkt man die Papillen der Schleimhaut unter der Form kleiner konischer oder halbkugelförmiger Vorsprünge; an der tiefen Fläche des Chorions der Schleimhaut das Hervortreten der Speicheldrüsen unter der Form kurzer in dem submukösen Gewebe etwas vorspringender Säcke. Man findet sie jedoch nicht gerade auf der eigentlichen Zahnfurche, sondern mehr an den Enden derselben und etwas über dieselben hinaus. Das Epithelium gibt dem freien Zahnrande der Kiefer einen freien und glänzenden Rand. Beim Einschnitte in die Schleimhaut unterscheidet man sie sogleich von der weichen, gallertartigen, gleich näher zu beschreibenden Sulze, die unter ihr liegt und die Zahnfurche ausfüllt. Wenn man sorgfältig verfährt, kann man sie gänzlich sammt den etwa vorhandenen Follikeln abtrennen. Indem man dann zu dem freien Rande der Kiefer an der Zahnfurche gelangt oder auch noch etwas unterhalb derselben, sieht man, dass sie mit dem Perioste zusammenhängt, welches

die äussere Fläche der Knochen bedeckt; von dem Perioste kann sie nicht getrennt werden. Erst viel später, etwa gegen den 5. oder 6. Monat des Intrauterinlebens beim Menschen und in entsprechender Zeit bei den anderen Säugethieren, sitzen die Zahnfollikeln so fest an der Schleimhaut, dass sie von ihr nicht mehr losgelöst werden können, und sie erzeugen später einen schwachen Eindruck in dieser Membran.

Man weiss, dass gegen den 7. oder 8. Monat beim menschlichen Embryo auf der Mittellinie der Kiefer, wo später die Zähne sitzen, eine fibröse und epidermatische Verdickung sich bildet, während in demselben Maasse die Schleimhaut daselbst sich verdünnt, und dass diese Verdünnung immer zunimmt, je näher die Zeit des Zahndurchbruches herannaht.

Das Zahnfleisch wird allmählig weisslich-grau, hebt sich kammartig oder rinnenartig hervor und zeigt am freien Rande von Stelle zu Stelle kleine Eindrücke oder Einschnitte, wodurch es ein höckeriges oder gezahntes Ansehen bekommt. An der Basis längs des hohlen oder hinteren Randes zeigt das Zahnfleisch eine Falte, welche dem hinteren Rande der Zahnfurche folgt und die Linie andeutet, wo das Zahnfleisch, d. h. die Schleimhaut in die eigentliche Mundschleimhaut, die dünner und rosiger erscheint, sich fortsetzt. Diese Furche, die sogenannte Zahnfurche, deren Wichtigkeit manche Hypothesen über die Genese der Zähne übertrieben haben, ist nicht tief, aber von Stelle zu Stelle durch Quergruben oder vielmehr durch Vorsprünge der Schleimhaut uneben gemacht. Nach und nach gleicht sich die Furche aus; damit verschwindet natürlich auch der Kamm und zwar in dem Maasse, wie das Wachsen der Zahnfollikeln den Kiefferrand abrundet und verdickt. Niemals aber zeigen sich wirkliche Löcher oder Oeffnungen in der Schleimhaut, welche den Kiefferrand bedeckt, selbst dann nicht, wenn sie unregelmässige grubenartige Vertiefungen darbietet.

Seit lange hat man bei Neugeborenen den Zahnfleischkamm Zahnknorpel (*Cartilago dentalis*) genannt und ihn

als aus wirklicher Knorpeltextur bestehend angesehen. Er besteht aber nur aus einem fibrösen, gefässreichen und mit einer dicken Schicht Pflasterepithelium belegten Gewebe. Er zeigt an beiden Kiefern oder bisweilen nur am Unterkiefer, etwa in der Gegend jedes Hundezahnes, einen membranösen Vorsprung in Form einer kleinen Warze, deutlicher unten als oben, und bei manchen Subjekten stärker ausgesprochen als bei anderen. Dieses Wärzchen oder Ohrchen (*Auricula*) verschwindet gegen den dritten oder vierten Monat nach der Geburt; ist es gut entwickelt, so hat es eine sonderbare Form; es ist nämlich in der Mitte eingedrückt oder kutenartig, zeigt daselbst unter dem Mikroskope oft zwei oder drei papillenartige Vorsprünge und hat deren auch wohl bisweilen an seinem vorderen oberen Rande. Das ganze Wärzchen ist sammt seinen Papillen ausserordentlich reich an Gefässen; gewöhnlich ist am Unterkiefer das Wärzchen der rechten Seite mit dem der linken Seite durch einen membranösen Streifen verbunden, welcher auf dem kantigen Rande des Zahnfleischkammes aufliegt; dieser Streifen, der von einem Ende zum anderen ein bis drei Millimet. hoch ist, ist weniger vorspringend als die Wärzchen, aber eben so gefässreich, und zeigt unter dem Mikroskope auch einige papillenartige Vorsprünge. Er bildet so auf dem Rande des Unterkiefers eine Art kleiner dünner Lefze, die sich von einem Hundszahne bis zum anderen erstreckt und ganz gewiss dazu dient, das Saugen zu unterstützen, wobei er in Folge seines Reichthumes an Gefässen in eine Art Erektion eintritt.

Bei einigen Subjekten ist diese membranöse Lefze nur dünn am Rande, aber dick oder fleischig an der Basis, kann jedoch nach vorne oder nach hinten gekippt oder geneigt werden. Man findet dann nicht selten da, wo die Kippung stattfindet, eine Verdickung der Falte in Form einer flachen, rundlichen, weichen, gleichsam ödematösen Erhebung. Auch am Oberkiefer findet man entsprechende weiche, abgeflachte, aber nicht so grosse und weniger vorspringende Erhebungen.

Untersucht man die Oberfläche der membranösen Lefze,

von der hier die Rede gewesen, genau, so erscheint sie runzlich und es beruht dieses darauf, dass sie 1) mit ziemlich grossen rundlichen Papillen bedeckt ist, und 2) dass diese Papillen, so wie die Schleimhautfläche, auf der sie sitzen, mit einer dünnen Epithelialschicht belegt sind, gerade wie der übrige Theil des Zahnfleisches. Diese Epithelialschicht lässt die Papillen und die Abgrenzungen derselben deutlich erkennen. Die rüthliche Farbe des hier beschriebenen membranösen Streifens unterscheidet ihn deutlich von der weisslichen Farbe der fibrösen Textur und der Schleimhaut des Zahnfleisches; sie grenzt sich ganz scharf ab an den Enden sowohl als an den Rändern.

Fehlen die an den Enden dieses erektilen Streifens befindlichen Wärzchen, was wohl bisweilen vorkommt, so existirt der Streifen doch und endigt sich, indem er sich in der Gegend der Hundszähne oder etwas weiter hinaus verdünnt und verbreitet. Mangeln diese Wärzchen am Unterkiefer, so sind sie nicht nur kleiner am Oberkiefer, sondern fehlen dort ebenfalls, oder sind auf einen oder zwei kleine Vorsprünge in Form konischer oder abgeflachter Papillen von höchstens 1 Millimet. Höhe reduziert. Trotz des konstanten Fehlens des Zahnfleischrandes zwischen diesen beiden Punkten am Oberkiefer ist die fibröse Textur des Zahnfleisches in der ganzen Ausdehnung, welche dem beschriebenen Zahnfleischkamme am Unterkiefer entspricht, mehr erhaben, und zwar kantiger als an derjenigen Portion des Zahnfleisches, welche hinter den Hundszähnen liegt und den oberen Backenzähnen entspricht.

Dieser kantige oder schneidende leistenartige Vorsprung am Zahnfleische des Oberkiefers ist bisweilen in der Mittellinie durch einen deutlichen und ziemlich tiefen Eindruck, der nicht selten wie ein regelmässiger Ausschnitt sich zeigt, unterbrochen. Die Follikeln der mittleren Schneidezähne stehen dann auch um eben so viel auseinander. Dieser Eindruck oder Ausschnitt oder vielmehr dieses Auseinanderstehen des scharfen Zahnfleischrandes ist bleibend, selbst wenn auch

später beim Wachsen der Zähne das Zahnfleisch sich abrundet und seine scharfe Kante verschwunden ist. Dieser ursprünglichen anatomischen Anlage ist das Auseinanderstehen der mittleren Schneidezähne, welches bei manchen Menschen gefunden wird, zuzuschreiben; man findet diese anatomische Anlage regelmässig beim 3- oder 4monatlichen Embryo und es ist demnach dieses Auseinanderstehen des Zahnfleischrandes eine zurückgebliebene Entwicklungsstufe. Existirt diese kleine Spalte, so sieht man, dass die Schleimhautfalte oder das Frenulum labio-gingivale sehr entwickelt ist und sich durch diese Spalte hindurch fortsetzt bis zu einem weisslichen, flachen kleinen Höcker dicht hinter dem Zahnfleisch, und nicht selten sieht man in der Tiefe der Spalte, auf der Mitte des durch sie hindurchlaufenden Bändchens, ein kleines fibröses, konisches, graues Knötchen, welches in der Spalte einen kleinen Vorsprung bildet; es sitzt an der Symphyse der beiden Oberkieferknochen und wird leicht durch Wegnahme der Schleimhautfalte blosgelegt.

Beim Fötus findet man das Zahnfleisch glatt, glänzend, dünn, aber ablösbar; es hat eine feste Textur und ist mit einer dicken Schicht Pflasterepithelium bedeckt. Unter dieser Schleimhaut liegt eine dicke Schicht einer weichen, fast gallertartigen, zwischen den Fingern sich ziehenden, röthlichen Substanz oder Sulze. Diese Substanz geht tief hinein in die Furche der Kiefer und füllt dieselbe überall genau aus. Sie steht oben in Berührung mit der Schleimhaut, welche das Zahnfleisch bildet, und unten mit den Knochenwänden; nur in der Tiefe der Zahnfurche ruht sie gewissermassen auf den Gefässen und Nerven, welche daselbst verlaufen, und es dauert dieses so lange, bis die Scheidewände der Zahnfollikeln sich gebildet haben.

Die genannte Substanz besteht aus Fasern oder sehr locker verwebten Faserbündeln und Gefässen, zwischen deren Maschen eine beträchtliche Menge amorpher, sehr blasser und schwach granulirter Materie sich befindet. Dadurch bekommt die Substanz eine grosse Durchsichtigkeit, so dass man die

Gefässe, die sie durchziehen, genau verfolgen kann. In der Schleimhaut selbst, so wie auch in dieser submukösen Substanz, findet man eine grosse Menge plastischer Kerne, welche besonders durch Essigsäure deutlich gemacht werden. In dem Maasse, wie die Bildung der Zahnfollikeln vorschreitet, vermindert sich die submuköse Substanz, so dass sie zur Zeit der Geburt fast ganz verschwunden ist und dann nur noch ein kleiner Rest zwischen den Zahnfollikeln und der Schleimhaut angetroffen wird. Diese submuköse Substanz ist also diejenige, welche zur Bildung der Zahnfollikeln verbraucht wird, und es ist hier wohl dasselbe Verhältniss wie in der subkutanen Masse, in welcher sich die Haarzwiebeln entwickeln, oder in der gewöhnlichen submukösen Masse, in der sich die Schleimfollikeln bilden. Man kann sie demnach auch nicht als eine besondere oder eigenthümliche Materie betrachten.

---



# JOURNAL

FÜR

## KINDERKRANKHEITEN.

Jedes Jahr erscheinen 12 Hefte in 2 Bdn. — Gute Originalaufsätze üb. Kinderkrankheiten werden erbeten und nach Erscheinen jeden Heftes gut honoriert.

Aufsätze, Abhandl., Schriften, Werke, Journale etc. für die Redaktion dieses Journalen beliebe man derselben oder den Verlegern einzusenden.

---

[BAND XXXVIII.] ERLANGEN, MAI u. JUNI 1862. [HEFT 5 u. 6.]

---

### *I. Abhandlungen und Originalaufsätze.*

Grundzüge einer Méthode, die Gymnastik der Sprachorgane als Heilmittel des Stammelns und Stotterns der Kinder anzuwenden; vorgetragen im Hochstifte zu Frankfurt am Main von Medizinalrath Dr. A. Clemens, praktischem Arzte in Frankfurt a. M.

Bereits im „Medizinischen Konversationsblatte“, damals von den Herren Dr. Hohnbaum in Hildburghausen und Dr. Jahn in Meiningen herausgegeben (Nr. 25 18. Juni 1839), dann im „Korrespondenzblatte des Vereins Nassauischer Aerzte“ (Nr. 9 14. September 1857) ist dieser Gegenstand von mir zur Sprache gebracht worden. Doch haben sich bisher die Anfragen nach dieser von mir empfohlenen und mit Glück durchgeführten Heilmethode, besonders vom Auslande her, so vervielfältigt, dass es mir gerathen scheint, in dieser weitverbreiteten, den Kinderkrankheiten vorzüglich gewidmeten Zeitschrift wiederholt und mit grösserer Ausführlichkeit darauf aufmerksam zu machen. Weit entfernt, mich als Erfinder dieser Heilmethode auszugeben, gestehe ich frei, dass ich dieselbe ihren ersten Grundzügen nach aus den *Rapports des Hôpitaux du midi, Août 1829*, geschöpft habe, wo Serre dieselbe angibt, als wodurch er sich und viele Andere von diesem lästigen Uebel befreite. Nur kann ich die Bemerkung hinzufügen, dass auch ich im Verlaufe meiner praktischen Thätigkeit so glücklich war, bei vielen Kindern, kleineren wie erwachseneren, durch genaue und strenge Befolgung dieser „Sprachgymnastik“ eine bessere, deutlichere, nicht sich über-

stürzende oder ganz in's Stocken gerathende Aussprache zu erzielen. Möchte diese Methode auch in weiteren Kreisen die gebührende Anerkennung finden, besonders da ihre einfache Handhabung, ist sie erst von jedem Hausarzte eingeleitet, den besorgten Eltern die geeignetsten Wege angibt, durch fortgesetzten, streng durchgeführten Unterricht ihre Lieblinge von diesem lästigen, alle geistige Entwicklung so oft hemmenden Uebel zu befreien. Schön längst betrachtete ich das Stammeln und Stottern in einer fehlerhaften Thätigkeit motorischer Nervenfasern begründet und nehme dieses Uebel in den meisten Fällen als eine Krampfkrankheit an, die sich in tonischer und klonischer Weise kund gibt. Die erste Art zeigt sich als eine tetanische, starkkrampfartige (Stammeln), die zweite mehr als eine weitstanzartige, klonische (Stottern). Beide Arten sind aber nicht haarscharf von einander getrennt und können, wie sie es auch gewöhnlich thun, in einander übergehen.

Jedem Arzte ist bekannt, wie viel bei konvulsivischen Krankheiten die Macht des Willens vermag. Nur durch fortgesetzte Willensthätigkeit siegte Demosthenes endlich über die angeborenen Fehler seiner Sprachorgane. So hat auch in den zwanziger Jahren die Methode der Frau Leigh, einer Nordamerikanerin, vieles Aufsehen erregt. Sie wurde zuerst als ein Geheimniß betrachtet. Später hat sie dem Dr. Maleboche, der 1828 zu Paris Rue de Marivaux Nr. 2 wohnte, ihre Heilart mitgetheilt und diese in Europa zu verbreiten ihm die Sorge übertragen. Auch diese Heilart bestand weder in Arzneigebrauch noch Operation, sondern war ebenfalls intellektueller Art und wurde gewissermassen durch Unterricht in Anwendung gebracht. Uhausgesetzte Bewegung machte allein die Heilung dauerhaft. Die meisten Notizen darüber theilt Dr. Rudolf Schulthes (Das Stammeln und Stottern u. s. w. Zürich 1830) mit. Er hat von mehreren jungen Leuten, welche dieser Kur unterworfen waren, Erkundigungen darüber eingezogen, die darauf hinausgehen, dass methodische Uebung und Bewegung der schwerfälligen, im Boden der Mundhöhle unthätig darniederliegenden Zunge die Grundlage der ganzen Behandlung bildet. Damit nun die-

selbst auch während des Schlafes nicht zurücksinke, lässt man jede Nacht eine mit Wasser befeuchtete Leinwandrolle hinter die Zähne unter die Zunge legen. Die Leseübungen werden nach Anleitung einer Tabelle geleitet, wobei auf freies Athemholen, Sammlung und Ruhe zwischen den Redenübungen besonders gesichtet werden muss.

Es ist eine bekannte Beobachtung, dass sich dieser widerliche Sprachfehler beim weiblichen Geschlechte viel seltener als beim männlichen zeigt. Ihre Sprachorgane besitzen mehr Geschmeidigkeit, mehr Geläufigkeit, daher es auch mehr ausgezeichnete Schauspielerinnen als Schauspieler gibt. Stotternde singen, deklamiren mit Leichtigkeit und drücken sich, gerathen sie in Leidenschaft, leicht und ohne Anstoss aus. So ist es bekannt, dass Camille Desmoulins gewöhnlich stotterte, als er aber in jenen verhängnissvollen Tagen am 12. Juli 1789 im Palais royal das Volk zu den Waffen rief, gab die Aufregung seinen Stimmorganen eine solche Energie, dass ihm die Rede von den Lippen floss. Im Gegentheile beginnen sehr gute Redner, wenn sie in Zorn und Hitze gerathen, zu stottern, zu stammeln, — ja, ist der Affekt sehr heftig, so bleiben sie stumm, die Zunge ist wie gelähmt, der Wille hat die Herrschaft über die Sprachorgane verloren.

Ich habe bei dem Gründer unseres hiesigen Taubstummeninstitutes, dem würdigen Kessel, ebenfalls in den zwanziger Jahren dem Taubstummenunterrichte oft und mit Aufmerksamkeit beigewohnt. Der deutschen Gründlichkeit ist bekanntlich das schwere Werk gelungen, den Stummen zu entstammen und, statt der Fingersprache des Abbé de l'Épée, die Zunge zu lösen. Da fand ich denn, dass der Taubstumme die leichten Konsonanten b, d, f durch die dem Lehrer nachgeahmte Bewegung des Mundes und der Zunge zwar leicht nachbildet, aber einen vernehmlichen Laut hinzuzusetzen unvernünftig ist. Erst durch Lachen, Husten, Niesen, also durch Beirufte der Gesichts-, Respirations- und Luftröhrenmuskeln, die er ebenfalls nachahmen muss, und die nun mit Aussprechen obiger Buchstaben verbunden wird, gelingt es, dem Taubstummen einen entsprechenden Ton zu entlocken,

was im Anfange nur unvollkommen, erst durch öftere Uebung dem Laute der Konsonanten entsprechender wird.

Eine Art des Stotterns ist allerdings das Resultat der körperlichen Organisation. Ich rechne dahin Grösse, Schwere der Zunge, Erschlaffung der Zungenbänder, zu grosse Länge, zu grosse Derbheit, sehnige Beschaffenheit des Zungenbändchens, manchmal auch abnorme ligamentöse Adhäsionen der Seitentheile der Zunge an der Schleimmembran des Unterkiefers. Bei jedem Stammelnden ist daher für's Erste der Bau der Zunge zu untersuchen. Zur Durchschneidung des Zungenbändchens und der allenfallsigen abnormen Adhäsionen bediene ich mich einer über die Fläche gebogenen Scheere mit abgerundeten Spitzen. Blutungen sind bei der Durchschneidung solcher Bändchen beinahe äqual 0. —

Die zweite Art des Stotterns hängt von der unregelmässigen, unvollkommenen, gehinderten Reaktion des Gehirnes auf das Muskelsystem der Sprachorgane ab; und diese ist es, die uns zunächst hier beschäftigen soll. Eine fliessende Sprache deutet auf ein gesundes, gehörig entwickeltes, durch Erziehung ausgebildetes Cerebralsystem; schleppende Sprache auf einen schleppenden Ideengang. Zufälliges Stottern ist bisweilen ein Vorbote des Schlagflusses, der Lähmung. — Um die Kur des Stammelns und Stotterns zu beginnen und mit Konsequenz und Beharrlichkeit durchzuführen, ist es nöthig, auf den Willen des Stammelnden zu wirken. Ist der mit diesem Uebel Behaftete schon erwachsen, so fordere man ihn auf, einige Zeit mit gegen den harten Gaumen angedrückter Zunge zu sprechen, um so den Willen auf dieses Organ zu determiniren. Das Stottern ist meist nach unserer schon in der Einleitung ausgesprochenen Meinung ein in Gewohnheit übergegangenes Nervenleiden, dem sich später nur die angestrengteste Willenskraft entgegenzustemmen vermag. Durch festen Willen, angestrenzte und fortgesetzte Aufmerksamkeit, nebst einer durchgeführten Gymnastik kann man schon in weniger Zeit dahin kommen, das krampfhaftes Zittern der Lippen, der Zunge, der Stimmritze und das dadurch bewirkte Unterbrechen und momentane Aufhören der Töne zu beseitigen und eine radikale Kur herbeizuführen. —

Ist das Stammeln leicht, so gewöhne man den Leidenden, jede Silbe geschärft, stark, schnell und mit Gewalt heranzustossen, und zwar muss dieses mit der ersten Silbe der Worte eben so gut als mit den folgenden geschehen. Man zwingt dadurch die Stimmuskeln, ihre Bewegung so weit als möglich zu verbreiten. Mit Unrecht hat man den Stotternden das langsame Sprechen empfohlen. Man ging von dem Gedanken aus, ihre Ideen liefen so schnell, dass die Sprachorgane nicht nachkommen könnten. Sehr oft entsteht das Stottern aus Furchtsamkeit, die bekanntlich jede Muskelthätigkeit hemmt, oder wird dadurch vermehrt. Die wahre Methode besteht darin, jeden einzelnen Ton mit Schärfe und einiger Gewalt zu artikuliren, auf jeden Ton die Kraft des Willens so zu leiten, dass daraus eine Gewohnheit entsteht und, was früher mit Anstrengung, nach und nach leicht und beinahe unwillkürlich von Statten geht.

Ist das Uebel stärker, dann hilft nicht diese Uebung allein. Andere Bewegungen müssen hinzutreten, den Luftstrom schnell durch die Luftwege zu stossen, die Lunge schnell zu komprimiren und die Hindernisse zu überwinden, die sich ihm in der Stimmritze, auf der Zunge und zwischen den Lippen entgegenstellen könnten. Diese bestehen nun darin, bei dem eben erwähnten scharfen und markirten Artikuliren jeder Silbe die Arme plötzlich nach unten zu stossen. Um die Kur zu beginnen, muss der Arzt jedem Stammelnden bei jeder Silbe die Arme schnell, kräftig und plötzlich nach unten ziehen. Diese Leibesübung muss der Stammelnde später selbst vornehmen. Das unwillkürliche Schreien mancher Arbeiter bei anstrengenden Handarbeiten gibt den Beweis, wie sehr die Bewegung der Arme auf die Erzeugung der Stimme influirt. Auch weiss Jeder, der öffentlich spricht, wie sehr Gestikulationen das Sprechen befördern, erleichtern. Nun sind zwar bei dieser Kur die Gestikulationen einförmig, widerlich und besonders anfangs im höchsten Grade ermüdend. Auch sieht sich, so beschrieben, die ganze Prozedur einfach und leicht an. Doch bitte ich meine Kollegen, welche diese Behandlung unternehmen wollen, dieselbe nicht für so leicht anzusehen. Sie ist für den Arzt wie für den Patienten im höch-

sten Grade ermüdend. Von Seiten des Ersten gehört: viel fester Wille dazu, die Behandlung konsequent durch- und einem erwünschten Ende zuzuführen. Sehr bald mischt sich die zärtliche Mutter hinein, bittet den Arzt, ihr seine Stelle abzutreten. Thut er dies, so will ich demselben im Voraus sagen, dass die Kur keine Fortschritte macht und der Arzt bald genöthigt sein wird, sein Amt wieder zu übernehmen. Der Mutter scheint das energische Herabziehen der Arme, womit jede Silbe begleitet werden muss, zu schnell, zu stark, zu anstrengend, zu zwingend für ihren Liebling zu sein. Sie meint, es könnte dies viel zarter, gelinder, nicht so anstrengend für denselben geschehen. Glückliche, wenn sie noch einsieht, dass, soll die Kur erfolgreich sein, Alles in dieser energischen Weise fortgesetzt werden muss. Das Kind, ist es nur etwas erwachsen und nicht allen sehr verhärtet, wird aber bald den Nutzen dieser Behandlung einssehen und über die Leichtigkeit erstaunen, die sie seiner Aussprache verleiht. Je mehr auch die Heilung vorrückt, desto seltener und entbehrlicher wird das maschinenmässige Herabziehen der Arme.

Die erste Unterweisung, namentlich bei Kindern, besteht darin, jedes Wort in Silben deutlich vorzusprechen, diese alsdann stark, schnell und heftig nachsprechen, alle Muskelbewegungen der Stimmorgane heinaha grimassirend überstreichen und bei der Aussprache einer jeden Silbe die Arme mit Gewalt nach vorne und unten werfen zu lassen. Thut dies das Kind nicht von selbst, so muss der Arzt beide Arme mit Gewalt nach unten ziehen. Ueberhaupt muss so die Kur begonnen werden. Gewöhnlich nehme ich bei Kindern von 4 Jahren zu diesem Behufe kleine Verse, z. B.

Wenn — ich — art — ig — bin,  
 Oh — ne — Ei — gen — sinn,  
 Thu — e — was — ich — soll,  
 O — dann — ist — mir — wohl,  
 Mich — lobt — der — Pa — pa,  
 Mich — liebt — die — Ma — ma,  
 All — es — freu — et — sich,  
 Lobt — und — lieb — et — mich.

Für's Erste gehe ich nicht weiter, bis diese Verse ohne

Stottern gesprochen werden können. Bei Grösseren kommen grössere Gedichte an die Reihe. Verse sind immer der Prosa vorzuziehen. Es ist erstaunlich, wie der Rhythmus die Ausbildung der Sprachorgane begünstigt. Unwillkürlich wird man der Hypothese, die Poesie sei die Ursprache der Menschheit, dadurch näher gebracht.

Sehr gut ist es, in frühen Morgenstunden vom Arzte diese Uebungen vornehmen zu lassen. Auf diese Weise muss der Stammelnde wenigstens acht Tage unausgesetzt das fehlerfreie Sprechen lernen. Die Uebung ist allerdings peinlich. Oft entstehen Betäubung, Schwindel, selbst Ohnmachten. Dann ist es gerathen, einige Zeit auszuruhen.

Nach Maassgabe der Besserung kann man nach acht oder vierzehn Tagen die straffen Bewegungen der Arme verringern lassen. Man lässt dann bloss die erste Silbe eines jeden Wortes mit einem starken Armschlage begleiten. Später beginnt man nur jeden Vers damit. Einen oder zwei Monate wechselt man mit beiden Methoden ab. Macht der Stammelnde, der sich schon der Genesung näherte, wieder Rückschritte, so muss die Kur in ihrer vollen Intensität wieder aufs Neue beginnen.

Es kann nicht oft genug daran erinnert werden, dass nur die strengste Kurordnung zum gewünschten Ziele führt.

---

Nur hinzufügen will ich noch, dass ich bei Kindern mit schwacher Muskulatur und anämischem Aussehen Aufenthalt in freier Luft, kräftige animalische Kost, Liebig's Kraftbrühe, kleine Gaben Chinin und die T. Martis pomata zu 8 bis 10 Tropfen alle zwei Stunden in einem kleinen Esslöffel Wassers gemischt, mit Nutzen angewendet habe.

---

## Kasuistik, betreffend die Diagnose und Behandlung der Skoliose und der Dislokation der Scapula. Von Sanitätsrath Dr. Eulenburg zu Berlin.

Die nachfolgenden meiner Beobachtung entnommenen Krankengeschichten haben den Zweck, die in meiner Abhandlung über die seitliche Rückgratskrümmung entwickelten Anschauungen mit Thatsachen zu belegen. Sie dürften zugleich in der wesentlichen Verschiedenartigkeit der einzelnen Krankheitsfälle hinsichtlich ihrer genetischen Begründung den Beweis liefern, dass nur mit einer exakten Diagnose eine erfolgreiche Behandlung der Rückgratsverkrümmungen möglich ist, und dass dabei ohne exakte Diagnose viel Unheil gestiftet werden kann.

Die bei der Behandlung von Rückgratsverkrümmungen so vielfach zu verwerthende Heilgymnastik darf sicherlich nicht zu den indifferenten Heilmitteln gezählt werden, die etwa, wenn nicht nützen, doch auch nicht schaden könnten. Sie ist vielmehr, wie aus der Therapie der nachfolgenden Fälle zu ersehen, ein ganz wichtiges Heilmittel, dessen erfolgreiche Anwendung nicht nur von der technischen Kenntniss, sondern zunächst von der auf das individuelle pathologische Wesen begründeten Indikation abhängig ist.

Es ist daher kaum ein Wort darüber zu verlieren, wie ungerechtfertigt es ist, die Ausübung der Orthopädie Nicht-ärzten freizustellen. Der orthopädische Arzt bedarf der ganzen Einsicht in die allgemeinen und speziellen pathologischen Verhältnisse der verschiedenen Fälle und einer grossen Umsicht in kritischer Würdigung derselben. Nur im Besitze einer gesammten ärztlichen Ausbildung wird er befähigt sein, zu unterscheiden, in welchen Fällen er neben einem etwa entsprechenden medizinischen und diätetischen Verfahren, mittelst einer Operation, oder mittelst Elektrizität und Heilgymnastik, mittelst mechanischer Hülfsmittel oder mittelst absoluter Ruhe, oder mittelst einer Verbindung einzelner dieser Mittel miteinander seine therapeutische Aufgabe zu lösen habe.



1. Fall: — *Scoliosis muscularis habitualis dorsalis dextra-convexa* von mehrjähriger Dauer. Geringfügige kompensierende *Curvatura lumbalis sinistro-convexa*, mit schwacher Elevation der rechten Beckenhälfte.

Anna S., 13 Jahre alt, war stets von sehr zarter Körperkonstitution und geringer, ihrem Alter nicht entsprechender Körperhöhe. Sie hat an beiden Seiten *Hernia cruralis*, und zwar die linksseitige von früher Kindheit ab, die rechtsseitige seit 3 bis 4 Jahren. Im 5. Lebensjahre lag sie an den Masern schwer darnieder. Im Alter von 7 Jahren fing sie an die Schule zu besuchen, und machte bald wegen schlechter Körperhaltung, namentlich wegen ungleicher Höhe der Schultern vielfache Erinnerungen und Ermahnungen nothwendig, während die Anwesenheit einer Schiefheit vor dem Schulbesuche entschieden in Abrede gestellt wird. Im Alter von 11 Jahren litt Patientin am Scharlachfieber, welches gutartig verlief. Die gegen die „Neigung zur Schiefheit“ ärztlich empfohlenen und anhaltend angewendeten Kräftigungsmittel vermochten die Steigerung der Deformität nicht aufzuhalten. Auf den Rath des Hrn. Geheimrath Prof. Mitscherlich wurde mir daher Anfangs Juni 1857 die spezielle Behandlung der Rückgratsverkrümmung übertragen.

Ich fand die wesentlichsten Erscheinungen einer muskulären *Scoliosis habitualis* vor. Das Dorsalsegment bildete eine vom 3. bis zum 9. Wirbel konvex nach rechts gerichtete Kurve, deren höchste Konvexität sich am 6. Dorsalwirbel befand. Ein von dieser auf die Vertikalachse gefälltes Loth betrug 10". Die der Konvexität entsprechenden Rippen standen in axomaler Entfernung von einander, während die der Konkavität entsprechenden aufeinander gedrängt waren. Die rechte Scapula stand vom Thorax ab, die linke lag dicht an. Die seitlich dislozirten Wirbel waren zugleich derart um ihre Vertikalachse gedreht, dass die *Processus spinosi* des 5., 6. und 7. Dorsalwirbels stark nach links und die Wirbelkörper in grösserem Umfange nach rechts gerichtet waren. Diese Drehung erschien am bedeutendsten in der Mitte der Kurve unter allmählicher Verminderung gegen die Enden derselben. Dieser Achsendrehung entsprach auch die Stellung und Form des ganzen Thorax, dessen linke Hälfte nach vorne, dessen rechte Hälfte nach hinten vor der anderen hervorragte. Letzterer Umstand war einzig und allein durch die Rippen bedingt, welche mit der vertikalen Drehung der Wirbel diejenige Aenderung an Stellung und Form erfahren hatten, wie sie sich in der beschriebenen Thoraxwandung manifestirte. Das Os sterni bildete eine schräge von links nach rechts abfallende Fläche.

Der 10. Dorsalwirbel war der einzige, welcher von einem in der Vertikalachse aufgehängten Lothe so berührt

wurde, wie es der normalen Stellung entspricht. Vom 11. Dorsalwirbel begann bereits eine sich bis zum letzten Lumbalwirbel erstreckende konvex nach links gerichtete kompensierende Krümmung, deren höchste Konvexität sich am 2. Lumbalwirbel befand. Ein von dieser auf die Mittellinie gefälltes Loth betrug 3". Auch diese seitliche Deviation war von einer geringen Achsendrehung begleitet, so dass die Dornfortsätze des 1., 2. und 3. Lumbalwirbels nach rechts gerichtet waren. Das Becken nahm entsprechend der geringen Lumbalkrümmung nur einen geringen Antheil an der Rückgratsverkrümmung. Die Crista ossis ilei rechteerseite stand nur 4" höher als links, und der vordere Stand des Hüftbeines rechteerseite ragte nur unbedeutend vor dem der linken Seite nach vorne hervor. —

Auch die Pars cervicalis nahm insoferne einigen Antheil an der Rückgratsverkrümmung, als sich deutlich eine nach links konvexe Richtung derselben manifestirte.

Im Gesichte prägte sich die Skoliose durch eine zwar schwach, aber immerhin auffällig ausgesprochene Ungleichheit beider Gesichtshälften aus, so dass die rechte, als die schwach nach abwärts gerichtete, kleiner erschien, als die linke.

Die Körperhöhe betrug 3' 10". Die Höhe des Cervikalsegmentes = 2", die des Dorsalsegmentes 8", die des Lumbalsegmentes = 3 1/2".

Patientin war frei von jedem Symptome einer skrophulösen oder rachitischen Dyskrasie. Wohl aber war die körperliche Entwicklung zurückgeblieben, die Muskulenergie auffallend gering bei anderweitig ungetrübtem Allgemeinbefinden und gesundem Aussehen. Sowohl die Dorsal- als die Lumbalkurve konnten zwar durch einen seitlich mittelst meiner Handfläche ausgeübten Druck zur Mittellinie zurückgeführt, nicht aber durch die Willenskraft der Kranken auch nur für einen Moment in dieser passiv hergestellten Normalrichtung erhalten werden. Unmittelbar nach Entfernung meiner redressirenden Handfläche fiel das Rückgrat sofort in die anomale Stellung zurück.

Als die nächste Ursache dieser Skoliose liess sich nur die anomale Muskelthätigkeit ermitteln. Die an der Konvexität der Dorsalkurve fungirenden seitlichen Beugemuskeln entbehrten offenbar derjenigen Energie, welche zur spontanen Herstellung und Unterhaltung der normalen Rückgratrüchtung erforderlich ist. Der bei schwächlicher Körperkonstitution zwar erst im Alter von 7 Jahren, aber immer noch zu früh und zu anhaltend stattgefundene Schulbesuch und die bei der geforderten Beschäftigung will- oder unwillkürlich angenommene schlechte Körperhaltung wurden von der Mutter der Patientin als die Ursache angeschuldigt, und durften auch

wohl als Gelegenheitsursache bezeichnet werden. Das hier gleichzeitige Vorhandensein einer doppelten Hernie ist sehr bezeichnend für die grosse Laxität des muskulären und aponeurotischen Apparates. Bezeichnend für letztere ist ferner der im Verhältnisse zur Dorsalskoliose, als der primären Krümmung, geringe Umfang der lumbalen, als der sekundären Kurve. Es gehört eben dieser Fall zu denjenigen, wo es dem Muskelapparate an Kraft gebricht, eine ausreichende Kompensation durch Erzeugung einer entsprechenden zweiten Krümmung zu bewirken.

Die Prognose liess sich nach dem Ergebnisse der Reduktionsfähigkeit der dislozierten Rückgratstheile als ziemlich günstig bezeichnen. Es war durch dieses Ergebnis sicher konstatiert, dass wenigstens eine erhebliche Deformation der Intervertebralknorpel und der Wirbelkörper noch nicht eingetreten war.

Die Therapie erforderte, mit Hinsicht auf die angeführten kausalen Verhältnisse, Herstellung des gestörten Antagonismus zwischen den Muskeln, welchen die Funktion der seitlichen Rückgratsbeugung und Drehung obliegt. Dieser Indikation entsprechen isolirte Uebungen derjenigen relaxirten Muskeln, welche, an der Konvexität der Krümmung gelegen, die seitliche Beugung und Drehung zu vollziehen haben. Diese Uebungen wurden täglich während zweier Morgenstunden in meinem Kursale auf die in meiner Abhandlung „über die seitliche Rückgratsverkrümmung etc.“ (s. dieses Journal 1882 Heft 1 u. 2) erläuterte Weise sachgemäss und regelrecht ausgeführt. Einer besonderen Rücksicht bedurfte in diesem Falle die ungewöhnlich geringe Energie der beteiligten Muskeln, welche durch die konsequente Anregung der Willensintention allmählig erweckt werden musste.

Neben diesen Uebungen wurden gleichzeitig als wesentliche Bedingungen zur Kur angeordnet: die Vermeidung der Gelegenheitsursache, also Einstellung des Schulbesuches, Innehaltung der horizontalen Lage unmittelbar nach den Muskelübungen während 2 Stunden Vormittags und ausserdem während 2 Stunden Nachmittags. Nährende Diät und ein der Kräftigung des Körpers entsprechendes Regimen.

Auf diese Weise gelang ohne Anwendung irgend eines mechanischen Apparates binnen 14 Monaten die vollkommene Herstellung der Skoliose. Durch den unmittelbar nach Anwendung der Heilgymnastik folgenden Gebrauch methodischer Turnübungen ward die hergestellte Harmonie in der Funktion der Rückgratsmuskeln, so wie des gesamten Muskelapparates überhaupt befestigt und so die nachhaltige Dauer des gewonnenen Kurerfolges, von welcher ich noch kürzlich Kenntnis genommen, gesichert.

Ich kann die Bemerkung nicht unterdrücken, dass in

vorstehendem Falle, welchem die meisten Skoliosen im Wesentlichen gleichen, selbstverständlich von einer mechanischen Behandlung mittelst Streck- oder Druckapparate die Herstellung nicht zu erwarten stand.

2. Fall. — Scoliosis lumbalis muscularis sinistro-convexa mit Deviation der rechtseitigen Scapula nach aufwärts.

Margarethe R., 10 Jahre alt, ist das einzige Kind eines körperlich sehr schwächlichen Professors und einer sehr skoliotischen Mutter. M. gedieh bei der verständig durchgeführten physischen Erziehung in den ersten 6 Lebensjahren ganz vortrefflich. Sie war frei von jeder hervortretenden spezifischen Krankheitsdiathese. Im Alter von 6—7 Jahren begann der Schulbesuch. Schon nach einem halben Jahre bemerkte die Mutter bei sonst blühendem Aussehen der Tochter deren häufige schiefe Haltung, namentlich beim Schreiben. Alle Ermahnungen zur Abstellung derselben waren nicht nur vergeblich, sondern das Uebel steigerte sich sogar immer mehr. Gleichwohl soll im Alter von 8 Jahren vom Hofrath Dr. Lehmann noch keine permanente Rückgratsverkrümmung vorgefunden worden sein. 2 Jahre später ward Patientin auf Anrathen des nunmehr nach dem Tode des Hofrath L. konsultirten Sanitätsrathes Dr. Hayn meiner Behandlung überwiesen.

Ich fand die Patientin von einer ihrem Alter entsprechenden Körpergrösse, wohlgenährt und von gesundem Allgemeinbefinden. Die rechte Scapula stand  $\frac{3}{4}$  Zoll höher als die linke, ihr unterer Winkel stand in der Höhe der 6. Rippe und weit ab von der hinteren Thoraxwand. Durch einen mittelst meiner Hand geübten Druck von oben nach abwärts gelang es mir leicht, die Scapula in die normale Stellung zurückzuführen. Nach Aufhören meiner Einwirkung kehrte jedoch die Scapula sofort in die angeführte pathologische Stellung zurück. Das Dorsalsegment zeigte eine vom 3. bis 8. Dorsalwirbel konvex nach rechts gerichtete Kurve, deren höchste am 5. Dorsalwirbel befindliche Konvexität nur 4''' betrug. Der 9. und 10. Dorsalwirbel befanden sich in der Mittellinie. Vom 11. Dorsalwirbel erstreckte sich über sämtliche Lumbalwirbel eine konvex nach links gerichtete Kurve, deren höchste am 2. Lumbalwirbel befindliche Konvexität 6''' betrug. Das Lumbalsegment zeigte zugleich eine Drehung um seine Längsaxe, der Art, dass die Körper nach links, die Proc. spinosi nach rechts gerichtet waren. Die Crista ossis ilei dextri stand 6 Linien höher als an der linken Seite. Die rechte seitliche Lendengegend zeigte eine tiefe Einbiegung, während die linke mit der entsprechenden seitlichen Thoraxfläche in einer fast senkrechten Ebene verlief. Gab ich der Patientin auf, die Last des Rumpfes unter Vorwärtsstellung

des rechten Fusses auf das linke Bein allein zu übertragen, so erschien die Deviation der unteren Dorsal- und sämtlicher Lumbalwirbel wesentlich verringert. Durch einen mittelst meiner Handfläche ausgeübten seitlichen Druck gelang es, die dislozierten Wirbel zur Mittellinie zurückzuführen, allein die Kranke hatte nicht die Fähigkeit, dieselben auch nur vorübergehend in der normalen Stellung zu erhalten. Sobald die Einwirkung meiner Hand aufhörte, trat die Skoliose in ihrem ganzen Umfange wieder ein.

Offenbar war hier die Lumbalkrümmung die primäre. Dafür sprach, abgesehen von der Angabe der sorgsamten Mutter, die in- und extensiv grössere Krümmung derselben im Vergleiche zur Dorsalkurve, dafür sprach die Gewohnheit der Patientin, die Last des Rumpfes beim Stehen auf die rechte Hüfte zu übertragen. Dadurch wurden vorzugsweise theils die an dieser sich inserirenden, theils die unmittelbar die Lendenwirbel rechtsseitlich beugenden Muskeln vorwaltend innervirt, während die entsprechenden linkseitigen aus mangelhafter Uebung in Schwäche verfallen mussten.

Die oben angeführte Dislokation der rechten Scapula stand hier in keinem von der geringen Deviation der Dorsalwirbel abhängigen Verhältnisse. Sie war vielmehr eine selbstständige Deformität, bedingt durch den gestörten Antagonismus der die Scapula bewegendenden Muskeln, Namentlich lag der Grund hier in einer verminderten Kraft der *Mm. rhomboidei*, der mittleren Portion des *M. cucullaris* und des *M. serratus antic. maj.* Aus fehlender vollkräftiger Wirkung dieser Muskeln erklärt sich, dass die Scapula durch den überwiegenden *M. levator anguli scap.* aufwärts gezogen wurde. Dadurch war sie zugleich derjenigen Einwirkung des *M. latissimus dorsi* entrückt, durch welche der untere Winkel derselben an die hintere Thoraxwand angedrückt wird. Derselbe stand daher vom Thorax weit ab.

Die als relaxirt bezeichneten Muskeln fungirten zwar, aber mit offenbar anomal geringer Energie. Diese letztere war nicht durch eine aufgehobene oder verminderte motorische Nervenleitung bedingt, wie es in dem Wesen einer Paralyse liegt, sondern durch eine langjährige vernachlässigte Uebung. Patientin vermochte daher zwar den Arm über die Horizontale hinaus zu erheben, was bei einer vollkommenen Paralyse des *M. serratus* nicht der Fall ist, allein sie konnte ihn nicht mit der erforderlichen Ausdauer in der vertikalen Stellung erhalten.

Der *M. levator anguli* befand sich in consecutiver Verkürzung, keinesweges aber in primärer Kontraktur und noch weniger in Retraction. Bei letzterer hätte die passive Ausdehnung desselben nicht so bewirkt werden können, wie es hier der Fall war. Auch wäre bei Retraction des *M. levator*

angah die aktive und passive Elevation des Armes bis zur Vertikalen dadurch unausführbar gewesen, dass die Scapula, zurückgehalten durch den organisch verkürzten *M. levator*, dem Zuge des *M. serratus antic. major* nicht hätte folgen können.

Die Prognose konnte in Rücksicht auf die vorstehend ausgeführten Verhältnisse günstig gestellt werden: Die skoliotischen Wirbelsegmente besaßen noch einen solchen Grad von Beweglichkeit, dass die Normalstellung passiv möglich war. Die Deformation in den beteiligten Intervertebralknorpeln und Wirbeln konnte somit noch keinen hohen Grad erreicht haben.

Die Behandlung erforderte hinsichtlich des Rückgrates die Erfüllung folgender Indikation: Herstellung des normalen Antagonismus zwischen den das Lumbalsegment seitlich begrenzenden Muskeln. Ebenso war hinsichtlich der Scapula die Herstellung des normalen Antagonismus zwischen ihren Muskeln indiziert. Diesen Indikationen wurde durch täglich während 2 Stunden unter meiner Leitung ausgeführte spezielle isolierte Uebungen der oben angeführten relaxirten Muskeln entsprochen. — Zugleich wurde zur Verhütung weiterer Deformation der Knorpel und Wirbel die möglichste Abkürzung der vertikalen Stellung angeordnet. Die Kranke brachte daher nicht nur des Nachts, sondern auch während 4 Stunden des Tages in horizontaler Lage auf einer gut gepolsterten Matratze mit Bretterunterlage zu, wobei die möglichste Reduktion der dislozirtten Rückgratssegmente bewirkt und deren Innehaltung der Kranken zur Aufgabe gemacht war. Es wurde keinerlei Apparat dabei in Anwendung gebracht. Diese Behandlung wurde ein ganzes Jahr hindurch fortgesetzt und hatte die vollkommene Herstellung sowohl der Rückgrats- als der Scapula deviation zur Folge. Vor Kurzem, 6 Jahre nach beendigter Behandlung, hatte ich Gelegenheit, mich von der ungetrübten Fortdauer dieses Kurerfolges zu überzeugen. Die damalige Patientin ist zu einer völlig wohlgestalteten und in jeder Beziehung gesunden Jungfrau herangereift.

3. Fall. — Scoliosis lumbalis sinistro-convexa, Kyphosis lumbalis, Distocatio scapulae sinistrae muscularis.

Louise B. litt im Alter von 6 Jahren an Keuchhusten und wurde durch dessen überaus chronischen Verlauf im hohen Grade geschwächt. Seitdem bemerkte die Mutter, dass die linke Schulter höher stand, als die rechte. Erst 2 Jahre später will dieselbe den Anfang einer Rückgratskrümmung wahrgenommen haben. Auf den Rath des Kollegen Dr. Riedel ward mir nunmehr die Behandlung der Deformität übertragen.

Die Kranke, 9 Jahre alt, war blass, mager und schwächlich; von dürtiger Muskulatur und dem entsprechend sehr geringer Muskelkraft. Das Rückgrat bildete eine konvex nach links gerichtete Kurve, welche die 3 untersten Dorsal- und sämtliche Lumbalwirbel in sich schloss. Die höchste Konvexität der Kurve befand sich am 2. Lumbalwirbel und betrug 8 Linien. Die beteiligten Wirbel zeigten zugleich eine Achsendrehung mit nach rechts gewendeten Dornfortsätzen, welche besonders an den 4 mittleren Wirbeln der Kurve stark ausgesprochen war. Die Lumbalwirbel bildeten zugleich, anstatt der normalen Konkavität, eine konvexe bogenförmige Hervorwölbung nach hinten. Der rechtsseitige Hüftbeinkamm stand um einen Zoll höher, als der linke. Eine kompensierende rechts konvexe Krümmung erstreckte sich vom 3. bis zum 8. Dorsalwirbel mit sehr flachem Sinus. Die höchste Konvexität derselben befand sich am 5. Dorsalwirbel und betrug 3'''.

Die linke Scapula war der Art um ihre Längsachse gedreht, dass der äussere Rand fast horizontal stand und der untere Winkel die Wirbelsäule berührte. Der obere Rand stand einen Zoll höher als der entsprechende der linken Scapula. Die Elevation des linken Armes geschah mangelhaft, mühsam und ohne Ausdauer. Durch Faradisation des *M. serratus antic. maj.* trat die Scapula sofort in die normale Stellung, ebenso durch passive Reduktion.

Die Entstehung dieser „Schiefheit“ leitet die Mutter theils von dem „schiefen“ Sitzen beim Schreiben, theils von der langjährigen Gewohnheit des Kindes ab, beim Stehen sich fast ausschliesslich des rechten Fusses zu bedienen. Es ist indess in diesem Falle kein Zweifel, dass die Dislokation der Scapula von Paralyse des *M. serratus antic. maj.* herrührt, die ihrerseits in Folge des hartnäckigen Keuchhustens eingetreten war, wie ich dies so häufig beobachtet habe.

Bei der nach dem Keuchhusten zurückgebliebenen allgemeinen Schwäche ist die Entstehung der Skoliose um so leichter zu erklären, als das Kind bald darauf anfang, die Schule zu besuchen. Schwerlich lag es an mangelhaftem Willen, wenn Patientin beim Beginne der Schiefheit den anhaltenden Ermahnungen ihrer Mutter in Bezug auf gerade Haltung nicht nachkam. Es fehlte ihr vielmehr an der erforderlichen Muskelenergie. Das Uebel machte immer weitere Fortschritte und erweckte nunmehr in dem oben erwähnten Umfange die gegründeten Besorgnisse einer weiteren Steigerung.

Meine Exploration ergab, dass passiv eine ziemlich vollkommene Normalstellung bewirkt werden konnte. Allein die Kranke hatte so wenig Kraft in den beteiligten Muskeln, dass sie auch nicht einmal vorübergehend diese Stellung unterhalten konnte. Indess war doch durch die passive Reduk-

tionsfähigkeit so viel konstatirt, dass die Deformation der Intervertebralknorpel und der Knochen einen hohen Grad noch nicht erreicht hatte. Auf Grund dessen durfte ich immer noch einen günstigen Erfolg erwarten, vorausgesetzt, dass den therapeutischen Indikationen allseitig und konsequent entsprochen ward. Diese bestanden in Verhütung derjenigen Schädlichkeiten, unter denen die Rückgratskurve entstanden war, also Aussetzung des Schulbesuches, Beobachtung einer möglichst häufigen horizontalen Lage auf fester Matratze, und Herstellung des normalen Muskelantagonismus an den deformen Theilen. Zu letzterem Zwecke wandte ich an der Scapula die Galvanisation des *M. serratus antic. maj.* an, nebst isolirten Uebungen dieses Muskels durch speziell-aktive Bewegungen. Die Lumbalskoliose und Kyphose erforderte zunächst isolirte Uebungen der linksseitigen Beuge- und Drehmuskeln des betreffenden Rückgratssegmentes, später auch eben solche der Streckmuskeln mittelst speziell-aktiver Bewegungen der schwedischen Heilgymnastik.

Neben diesen Mitteln ward auch durch ein kräftiges Regimen den diätetischen Anforderungen genügt.

Unter diesem Verfahren wurde in 15 Monaten die völlige Herstellung der Deformität und zugleich eine erfreuliche allgemeine Kräftigung erzielt. Zur Sicherung des gewonnenen Resultates empfahl ich für längere Zeit den Gebrauch des Turnens als desjenigen diätetischen Mittels, durch welches die gleichmässige Kräftigung des gesammten Muskelapparates am sichersten gefördert werden kann, wenn es verständig geleitet wird. Ohne letztere Bedingung kann es die Entstehung eines Rezidivs der Skoliose leicht befördern. Patientin betheiligte sich noch ein Jahr lang an dem in meinem Institute in 2 Stunden wöchentlich geübten Turnen.

Es sind bereits 5 Jahre seitdem verflossen und die Herstellung hat sich vollständig ungetrübt erhalten.

4. Fall. — Scoliosis lumbalis muscularis sinistro-convexa, Pes valgus uterque.

Elisabeth S., 10 Jahre alt, ward mir von Dr. F. W. Neumann hierselbst zur Behandlung überwiesen. Patientin hatte eine konvex nach links gerichtete Lumbalkurve, welche sich vom 10. Dorsalwirbel ab über sämtliche Lumbalwirbel erstreckte. Dabei fand sich eine geringe Schrägstellung des Beckens mit erhöhter rechter Beckenhälfte, und eine geringe in flachem Sinus verlaufende seitliche Dorsalkurve konvex nach rechts. Die passive Reduktion der genannten Deviationen gelang leicht, konnte aber durch spontane Willensintention von der Patientin kaum vorübergehend behauptet werden.

Ausser dieser Rückgratsverkrümmung fand sich bei Pa-



tientin ein ziemlich stark ausgeprägter Pes valgus linkerseits, und ein weniger ausgesprochener Valgus am rechten Fusse. Auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von Pes valgus mit Skoliose habe ich in meiner Abhandlung über Skoliose aufmerksam gemacht und zugleich erörtert, dass ich diesen Umstand nicht für zufällig halte. Geringere Grade von Pes valgus beobachte ich bei Skoliotischen so ausserordentlich häufig, dass ich denselben auf einen der Skoliose ähnlichen Ursprung, auf partielle Muskelrelaxation, zurückführen muss.

Die Kranke war überdies von schwächlicher Körperkonstitution, geringer Muskelkraft und anämischer Farbe.

Die Prognose durfte auch in diesem Falle günstig gestellt werden, da hochgradige Deformationen weder am Rückgrate noch an den Füßen vorgefunden wurden, und die passive Reduktion sowohl des Rückgrates als der Füße zulässig war. Es kam also nur darauf an, an beiden Theilen den gestörten Antagonismus zwischen den beteiligten Muskeln zu normalisieren und schädliche Einwirkungen, namentlich schädliche Körperstellungen, zu verhüten.

Die Therapie der Skoliose konnte sich daher in diesem Falle von der in den vorigen Fällen nicht unterscheiden. Die Behandlung der Plattfüsse bestand in isolirter Bethätigung der den inneren Fussrand erhebenden Muskeln durch speziell-aktive Bewegungsformen der schwedischen Heilgymnastik. Ausserdem wende ich beim Plattfusse Stiefel an mit einer eingenähten inneren Sohle, welche ihrer ganzen Länge nach schräg von innen nach aussen verläuft, so dass die Höhe des inneren Sohlenrandes 2—3" beträgt, während der äussere ganz abgeflacht ist.

Durch diese 1 $\frac{1}{4}$  Jahr lang konsequent fortgesetzte Behandlung wurde die völlige Herstellung der Skoliose bewirkt, und die Plattfüsse so wesentlich gebessert, dass man unter der fortgesetzten permanenten Anwendung der erwähnten Stiefel eine fernere Besserung der Fussstellung erwarten kann.

##### 5. und 6. Fall. — Scoliosis habitualis dorsalis dextro-convexa.

Fräulein Anna und Elise R., 15 und 16 Jahre alt, Schwestern, von gesunden Eltern abstammend, wurden wegen Skoliose von Herrn Geheimrath Dr. Hauck nach einander meiner Behandlung überwiesen und durch einjährigen Gebrauch der Heilgymnastik neben anderweitig entsprechendem Verhalten vollkommen hergestellt; demnächst wurde das gewonnene Resultat durch nachher noch 1 Jahr hindurch in meinem Institute mitgemachtes Turnen gesichert. Beide Fälle von Skoliose befanden sich in einem mittleren Grade der Ausdehnung und sollen erst vor 3 bis 4 Jahren unter anhaltendem Schulbesuche und schlechter Haltung beim Schreiben entstanden sein. Sie boten in pathologischer Hinsicht keinerlei auszeich-

nendes Interesse. Ich habe eben nur darin einen Beleg für die von mir so häufig wahrgenommene Thatsache anführen wollen, dass oft 2 und mehrere Töchter derselben Eltern der Skoliose verfallen. Ob für dieselbe ein anderer Grund, als die Einwirkung der gleichen Gelegenheitsursachen bei vorhandener allgemeiner Disposition Statt habe, wäre wohl erwägenswerth. In diesem Falle litten beide vorübergehend an Chlorose, sollen aber früher, und namentlich zur Zeit der Entstehung der Skoliose, ziemlich kräftig und gesund gewesen sein. In den Kinderjahren hatten sie die gewöhnlichen Kinderkrankheiten gut überstanden, waren hin und wieder von Drüsenanschwellungen heimgesucht, die aber den angewandten Mitteln nach einiger Zeit wichen. Die Mutter behauptet entschieden, dass beide Töchter bis zum 10. Jahre völlig gerade gewesen seien. Solche Angaben sind indess stets mit einigem Misstrauen aufzunehmen, da Mütter unter denselben gern die lange Verzögerung einer Behandlung rechtfertigen möchten.

7. Fall. — Scoliosis dorsalis dextro-convexa muscularis cum Scoliosi lum-  
bali consecutiva sinistro-convexa.

Fräulein Marie H., 15 Jahre, wurde vom Hrn. Dr. Ayx zu Potsdam meiner Behandlung überwiesen. Sie hatte früh die gewöhnlichen Kinderkrankheiten ohne nachtheilige Folgen überstanden. Nachher war ihre Gesundheit ab und zu durch Augenentzündungen unterbrochen. Sehr häufig litt sie an Kopfschmerz und Verdauungsstörungen. Mit 6 Jahren begann sie die Schule zu besuchen. Im Alter von 8 Jahren glaubte die sorgsame Mutter wahrzunehmen, dass die rechte Schulter höher stände, als die linke. Sie leitete dieses von unachtsamer Haltung her und suchte solcher durch verdoppelte Sorgsamkeit entgegenzuwirken. 2 Jahre später war eine „Neigung zur Schiefheit“ schon sehr deutlich vorhanden. Auf den ihr nunmehr entschieden gegebenen Rath, diese Rückgratsverkrümmung in einer orthopädischen Anstalt behandeln zu lassen, ging die sonst einsichtsvolle Mutter nicht ein, theils weil sie sich von ihrem einzigen Kinde nicht trennen, theils weil sie die so erfolgreiche geistige Ausbildung in keiner Weise unterbrechen mochte. Als indess unter diesen Umständen die Rückgratsverkrümmung einen entstellend hohen Grad erreicht hatte, entschloss sich die Mutter dazu, jenen Rücksichten zu entsagen, und so wurde M. H. im Jahre 1858 in mein Institut aufgenommen.

Die Untersuchung ergab Folgendes: Patientin ist von schwächlicher Körperkonstitution und sehr geringer Muskelkraft. Ihr Allgemeinbefinden ist durch häufigen Kopfschmerz und durch Verdauungsstörungen vielfach getrübt. Ihre Körperhöhe beträgt 5', die Länge des Rückgrates vom Proc.

prominens bis zur Basis ossis sacri 14" 5". Am Dorsalwirbelsegmente besteht eine konvex nach rechts gerichtete Krümmung, welche sich vom 2. bis 9. Dorsalwirbel erstreckt. Die Sehne dieser Kurve beträgt 6" 2". Ein von der am 6. Dorsalwirbel befindlichen höchsten Konvexität auf die Längsaxe gefälltes Loth beträgt 9". Der 10. Dorsalwirbel nimmt seine normale Stellung in der Längsaxe ein. Vom 12. Dorsalwirbel bis zum letzten Lumbalwirbel besteht eine kompensierende Krümmung von flachem Sinus, dessen Sehne 4" 7" und dessen höchste Konvexität 8" Abstand von der Längsaxe beträgt. Das Becken zeigt eine Drehung um seine Queraxe, so dass der rechte Darmbeinkamm 6" höher steht als der linke und eine geringe Drehung um die Längsaxe, so dass der vordere Rand des rechten os ilei mehr nach vorn hervorsteht, als der linke. Das skoliotische Dorsalsegment zeigt eine mässige Axendrehung, die sich durch eine der Konkavität zugewendete Richtung der Dornfortsätze, namentlich des 4., 5. und 6. Dorsalwirbels und durch die dem entsprechende Veränderung der Thoraxform, dokumentirt. Die rechte Thoraxhälfte ragt nämlich nach hinten, die linke nach vorn vor der anderen hervor.

Die Reposition der dislozierten Rückgratsheile gelingt durch einen mittelst meiner Hände ausgeübten seitlichen Druck ziemlich leicht und vollständig. Aber es fehlt der Patientin die Fähigkeit, das redressierte Rückgrat auch nur vorübergehend in der normalen Richtung zu erhalten. Sich selbst überlassen verfällt das Rückgrat sofort der oben bezeichneten Deviation. Die rechte Schulter steht höher als die linke. Die rechtsseitigen 9 oberen Rippen bilden an der Rückenfläche eine Hervorwölbung, auf welcher die rechte Skapula in entstellender Weise hervorsteht. Die entsprechenden linksseitigen Rippen sind nahe an einander gerückt.

Als Ursache der in Rede stehenden Rückgratsverkrümmung kann ich kein anderes Moment ermitteln, als die ungleiche Energie derjenigen Muskeln, durch deren gleichmässige Funktion die normale Stellung des Rückgrates unterhalten wird. Letztere ward hier durch langjährige ungleiche Uebung bei der alltäglichen Beschäftigung mit Schreiben etc. allmählig bis zu dem vorerwähnten Grade gestört.

Die Prognose konnte trotz der langen Dauer und des ziemlich hohen Grades der Verkrümmung günstig gestellt werden, weil das dislozierte Rückgrat seine Flexibilität bewahrt hat.

Die Therapie erforderte die Herstellung des normalen Antagonismus durch isolirte Kräftigung der an der Konvexität der Rückgratskurven fungirenden Muskeln. Dieser Indikation entsprach ich durch speziell-aktive Bewegungen, welche täglich während 2 Morgenstunden unter meiner eigenen Leitung

ausgeführt wurden. Ausserdem wurde allseitig dem diätetischen Verhalten durch horizontale Lage in redressirter Stellung der dislozirten Rückgratstheile etc. entsprochen, wie ich solches als nothwendige Bedingung für die Kur im therapeutischen Theile meiner Abhandlung erörtert habe.

Der Erfolg dieses während eines vollen Jahres durchgeführten Verfahrens war ein überaus günstiger. Die Rückgratsverkrümmung ward vollständig beseitigt. Aber auch auf das anderweitige Befinden, namentlich auch auf den Kopfschmerz, wirkte die Heilgymnastik so günstig, dass Patientin wahrhaft umgewandelt mein Institut verliess. Ich habe erst vor Kurzem mich von der ungetrübten Fortdauer dieses glücklichen Kurerfolges überzeugt.

#### 8. Fall. — Scoliosis lumbalis sinistro-convexa muscularis.

Anna S., 12 Jahre alt, ward wegen Skoliose vom Hrn. Dr. Schröder hierselbst meiner Behandlung überwiesen. Sie war von früher Kindheit an zart und schwächlich, überstand indess die gewöhnlichen Kinderkrankheiten ziemlich leicht und glücklich. Der Beginn des Schulbesuches wurde aus Rücksicht auf die allgemeine Körperschwäche bis zum Alter von 7 Jahren verschoben. Im Alter von 9 Jahren wurde bereits bemerkt, dass die rechte Hüfte höher war, als die linke, die Schulterblätter vom Thorax bedeutend abstanden, und dass die Schultern auffallend nach vorn überhingen. Kräftigende Einreibungen im Rücken, das Liegen auf einer festen Matratze blieben erfolglos. Man empfahl allgemeines Turnen, welches zwar ein Jahr hindurch angewendet wurde, aber durchaus keinen günstigen Einfluss auf die Rückgratsverkrümmung ausübte. Im März 1856 ward mir die Kranke vorgestellt. Die Untersuchung ergab Folgendes: Körperkonstitution sehr schwach, zart, die Muskulatur dürrig, der ganze Körper in seiner Entwicklung zurückgeblieben. Die Körperhöhe betrug 3' 11". Die Länge des Rückgrates vom Proc. prominens bis zur Basis ossis sacri 11" 2". Vom 8. Rücken- bis zum letzten Lendenwirbel bestand eine konvex nach links gerichtete Krümmung, deren Sehne 6" und deren am 1. Lendenwirbel befindliche höchste Konvexität 10" betrug. Der rechte Darmbeinkamm stand 15" höher als der linke. Trotz dieser bedeutenden Deviation gelang die passive Reduktion des verkrümmten Rückgratstheiles fast bis zur Mittellinie. Der darüber gelegene Theil des Rückgrates war mehr konvex nach hinten, als im normalen Zustande, und zeigte eine die 4 oberen Dorsalwirbel umfassende konvex nach rechts gerichtete kompensirende Krümmung mit flachem Sinus. Die Schulterblätter standen seitlich weit entfernt vom Rückgrate, und mit dem inneren Rande und unteren Winkel weit ab von der hinteren Thoraxfläche (*Architectura alata*). Die

Akromialfortsätze hingen stark nach vorn über und die zwischen dieselben gleichsam eingezwängte vordere Thoraxwand erschien schmal und abgeflacht. Der Kopf hing nach vorn über, obgleich der Cervikaltheil der Wirbelsäule über die Norm hinaus nach vorn konvex war.

Die Diagnose bot hier keine Schwierigkeit: Relaxation der an der Konvexität der skoliotischen Rückgratskurve fungirenden Muskeln und fast sämtlicher Skapulamuskeln, besonders aber derjenigen, welche die Skapula nach innen ziehen, der Wirbelsäule nähern, und welche sie an die hintere Thoraxwand andrücken, also der Mm. rhomboidei, der Mm. cucullares und latissimi dorsi. Die gleichzeitig vorhandene kyphotische Stellung eines Rückgratstheiles war die Folge verminderter Energie der betreffenden Rückenstreckmuskeln.

Die Prognose war wenigstens insoferne günstig, als eine bedeutende Deformation der Intervertebralknorpel und der Wirbel noch nicht eingetreten war, wie aus der passiven Reduktionsfähigkeit der dislozirten Skeletttheile gefolgert werden durfte.

Die Therapie hatte die Aufgabe, die als relaxirt diagnostizirten Muskeln durch speziell-aktive Bewegungen isolirt zu üben und zur normalen Energie zurückzuführen, und gleichzeitig durch zeitweise horizontale Lage in redressirter Rückgratsstellung, und Anwendung des in meiner Abhandlung beschriebenen Korsets bei vertikaler Stellung unter übrigen entsprechendem diätetischen Verhalten den vorhandenen Dislokationen entgegenzuwirken.

Dieses Verfahren wurde  $1\frac{1}{4}$  Jahr hindurch in meinem Institute mit Konsequenz und aller erforderlichen Umsicht durchgeführt und hatte die gänzliche Herstellung zur Folge. Patientin ist, wie ich mich noch vor Kurzem überzeugt habe, seitdem zu einer völlig normal gestalteten blühenden Jungfrau herangewachsen.

9. Fall. — Scoliosis dorsalis sinistro-convexa aus rheumatischer Kontraktur der an der konkaven Seite befindlichen Muskeln.

Madame M. M.,  $20\frac{1}{2}$  Jahr alt, seit  $1\frac{1}{4}$  Jahr verheirathet, hat vor 4 Monaten einen Knaben geboren. Am 3. Tage nach der schweren Entbindung erkrankte sie an Perimetritis, von welcher sie erst nach fünf Wochen genes. Schon während der Gravidität litt sie viel an rheumatischen Schmerzen, welche rechterseits an der Rückenhälfte, in der Nähe des Schulterblattes und im Humerusgelenke fixirt waren. Diese Schmerzen bestanden nicht nur nach der Entbindung fort, sondern sie komplizirten sich nun noch mit einer hochgesteigerten Empfindlichkeit an der ganzen Körperoberfläche. Nach konsequenter Anwendung von fliegenden Vesikatoren verlor sich endlich der Schmerz, allein der Rumpf bot eine nach rechts

konvexe Krümmung dar, deren Behandlung mir vom Homa-  
arzte Dr. Röhm am 15. Juli 1854 überwiesen wurde.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Bei guter  
Körperkonstitution und ungetrübtem Allgemeinbefinden bestand  
eine konvexe, nach links gerichtete, vom 3. bis zum 10. Dor-  
salwirbel reichende Kurve, deren Sehne 9" betrug. Ein auf  
diese von der höchsten am 6. Dorsalwirbel befindlichen Kon-  
vexität gefälltes Loth hatte 11" Länge. Sämmtliche Lum-  
balwirbel waren konvex nach rechts gekrümmt in einer Kurve,  
deren höchste Konvexität 6" betrug.

Auch bei grosser Kraftanwendung gelang es mir nicht,  
die Rückgratskrümmung zu reduzieren; ebensowenig war die  
Patientin im Stande, vermöge ihrer eigenen Intention eine Ver-  
änderung der Rückgratstellung hervorzurufen. Das Hinder-  
niss lag hier jedoch nicht, wie gewöhnlich bei rheumatischer  
Skoliose, an den Muskeln der Konvexität, sondern an denen  
der Konkavität. Ich konnte deutlich sehen, wie die Muskeln  
der linken Dorsalseite auf die Intention der Kranken reagir-  
ten, ohne jedoch die an der konkaven Seite der Kurve  
bestehende Rigidität überwinden zu können. Hier waren die  
Weichtheile offenbar in Folge der langen rheumatischen Af-  
fektion verkürzt und leisteten jedem Versuche einer Gerade-  
richtung des verkrümmten Rückgratssegmentes einen starren  
Widerstand.

Die Diagnose war somit nicht zweifelhaft, wohl aber  
konnte die Prognose nur dubia gestellt werden. Ich habe  
theils derartige Fälle beobachtet, in welcher die Kranken sich  
den zur Kur erforderlichen passiven Bewegungen früher ent-  
zogen, als irgend ein Resultat erzielt werden konnte, angeb-  
lich, weil diese Bewegungen mit Schmerz verbunden seien;  
theils Fälle, in welchen die durch den rheumatischen Prozess  
gesetzten Exsudate allen Kurversuchen, selbst dem unter  
Chloroformnarkose mit der gebotenen Vorsicht versuchten  
Mouvement forcé widerstanden.

Die Therapie erforderte im vorliegenden Falle neben  
dem Gebrauche warmer Bäder die konsequente Anwendung  
methodischer passiver Bewegungen, hauptsächlich seitlicher  
Beugungen und Drehungen des gekrümmten Rückgratsseg-  
mentes. Unter der mit Vorsicht und Beharrlichkeit durchge-  
führten Anwendung dieser Bewegungen, die für den Arzt sehr  
mühsam und für den Kranken allerdings nicht angenehm sind,  
konnte ich wiederholt die erfolgende Zerreissung von Adhäsionen  
wahrnehmen. Im Verlaufe von 3 Monaten war die Rück-  
gratsverkrümmung völlig beseitigt. Wegen des Sitzes der  
rheumatischen Affektion gehört vorstehender Fall wenigstens  
nach meiner Beobachtung zu den grossen Seltenheiten, wäh-  
rend sich rheumatische Skoliosen, wie die nächstfolgenden  
Fälle 10 und 11, mir öfter darboten.

## 10. Fall. — Scoliosis dorso-lumbalis sinistra-convexa rheumatica.

Anna von B., 13 Jahre alt, wurde vom Geheimrathe Dr. Langenmayr hieselbst gegen Ende November 1854 wegen Skoliose meiner Behandlung überwiesen.

Sie ward im Januar desselben Jahres von einer rheumatischen Affektion der linken Rückenhälfte befallen und in Folge dessen genöthigt, den Rumpf permanent in einer nach rechts konkav gekrümmten Lage zu erhalten. Jeder Versuch, diese Lage spontan oder durch fremde Einwirkung zu verändern, steigerte die ohnehin bedeutenden Schmerzen. Den verschiedenen gegen die rheumatische Affektion angewendeten Mitteln wich zwar nach mehreren Monaten der Schmerz, nicht aber die Krümmung.

Als die Kranke mir vorgestellt wurde, fand ich bei guter Körperkonstitution und ungetrübtem Allgemeinbefinden eine konvex nach links gerichtete Rückgratskrümmung vor, welche sich in einer grossen Kurve vom 4. Dorsal- bis zum 3. Lumbalwirbel erstreckte. Die Sehne dieser Kurve hatte eine Länge von 8" 7"', ein von der höchsten Konvexität am 10. Dorsalwirbel gegen die Längsaxe gefälltes Loth betrug 10". Die von mir angestellten Reduktionsversuche waren eben so vergeblich, wie die eigenen Bemühungen der Patientin auf die momentane Herstellung einer verbesserten Haltung. Ich konnte dabei deutlich wahrnehmen, dass das Hinderniss nicht, wie im voranstehenden 9. Falle, an der konkaven, sondern an der konvexen Seite der Krümmung bestand. Ich konnte nämlich bei jedem derartigen Versuche bemerken, dass die Muskeln an der Konkavität sich nachgiebig zeigten, während die an der Konvexität vorhandene starre Immobilität jeder Kraftanstrengung widerstand. Ausser der Rückgratskurve fand sich noch eine Beckenverschiebung vor, welche nur konsekutiven Ursprunges sein konnte, weil sie vor Eintritt der rheumatischen Affektion entschieden noch nicht bestand, und weil das Becken von letzterer durchaus frei geblieben war. Der rechte Hüftbeinkamm stand um einen Zoll höher als der linke, offenbar eine Folge der kräftigen Aktion des rechtseitigen *M. quadratus lumborum*, wie sie zur Ausgleichung der bedeutenden Schiefstellung des oberen Rumpfteiles erforderlich war. Diese Beobachtung ist äusserst instruktiv für das Verständniss der Entstehung kompensirender Kurven bei Rückgratskrümmungen überhaupt. Die Kompensation war hier deshalb so stark ausgeprägt, weil ein hoher Grad von Rückgratskrümmung plötzlich bei einem sonst mit normaler Muskelenergie versehenen Individuum aufgetreten war.

Die Diagnose bot somit keine Schwierigkeit.

Die Prognose konnte zwar nicht mit positiver Sicher-

heit, doch aber nach mehrfach von mir erzielten günstigen Resultaten, wenigstens mit Wahrscheinlichkeit günstig gestellt werden.

Die Therapie bot dieselben Indikationen wie im voranstehenden 9. Falle. Die Behandlung hatte unter Anwendung von methodischen passiven Bewegungen, besonders von seitlich gegen die Konvexität gerichteten Beugungen einen langsam vorschreitenden günstigen Erfolg.

11. Fall. — Scoliosis dorso-lumbalis dextro-convexa rheumatica.

Emma von R., 12 Jahre alt, ward vor einem Jahre von einem heftigen Rheumatismus der rechten Rückenhälfte befallen. In Folge dessen bildete sich eine Rückgratskrümmung, welche sich in einer grossen konvex nach rechts gerichteten Kurve über sämtliche Dorsal- und Lumbalwirbel erstreckte. Die während mehrerer Wochen andauernden heftigen Schmerzen wichen unter Anwendung eines antirheumatischen Heilverfahrens, allein die eingetretene Rückgratskrümmung bestand unverändert fort und ward nunmehr vom Medizinalrathe Dr. Gley zu Schwerin meiner Behandlung überwiesen.

Die Wirbelsäule konnte weder durch die Kranke noch durch fremde Einwirkung normal gestellt werden. Bei meinem Versuche, die Wirbelsäule passiv gerade zu stellen, empfand die Kranke das Hinderniss an der konvexen Seite der Krümmung. Auch ich konnte deutlich wahrnehmen, dass die an der konkaven Seite befindlichen Weichtheile der Geradrichtung nicht widerstanden, dass vielmehr die an der konvexen Seite gelegenen einer Verkürzung unzugänglich waren. Im Hinblick auf die anamnestischen Verhältnisse lag die Annahme nahe, dass hier in Folge der rheumatischen Affektion fibrinöse Ablagerungen produziert waren, welche nicht nur die freie Funktion der Muskeln, sondern auch deren passive Verkürzung verhinderten.

Auf Grund dieser Anschauung stellte ich die Indikation, zunächst durch methodische passive Bewegungen, allmählig gesteigerte seitliche Beugungen und Drehungen, abwechselnd mit Massirung und Streichung der rechtsseitigen Rückenhälfte die vorhandenen Exsudate zur Resorption zu bringen und etwaige Adhäsionen zu zerstören. Die erwähnten Beugungen und Drehungen wurden am leichtesten in horizontaler vorwärtsliegender Haltung bei frei schwebendem Rumpfe, fest gestelltem Becken und sicher fixirten Beinen so ausgeführt, dass ich mich des vertikal gestreckten rechten Armes als Hebels bediente. Auch die Massirung und Streichung der kranken Rückenhälfte geschehen am leichtesten und wirksamsten bei horizontaler Lage auf weicher Matratze. Durch konsequente tägliche Ausführung dieser passiven Bewegungen während zweier Stunden, unter selbstverständlich erforderlichen Pausen, wurden die Weichtheile nach und nach von ihren



Adhäsionen binnen 5 Monaten so weit befreit, dass die passive Reduktion gelang. Allein die Muskeln hatten bei weitem nicht diejenige Energie, welche zur spontanen Unterhaltung der normalen Rückgratsstellung erforderlich war. Die Krümmung entstand vielmehr sofort, sobald das Rückgrat der Muskelaktion allein überlassen ward. Es bestand demnach nunmehr die einzige Indikation darin, die Energie der an der Konvexität gelegenen Muskeln wieder herzustellen. Dieser Indikation wurde durch methodische Anwendung der speziell-aktiven Bewegungen entsprochen, mittelst deren in weiteren 4 Monaten die völlige Beseitigung der Rückgratskrümmung bewirkt wurde.

12. Fall. — Scoliosis dorsalis sinistro-convexa und Kyphosis lumbalis rhachitica.

Ida Bernhard, 1 $\frac{1}{4}$  Jahr alt, wurde im Mai 1856 vom Geheimrath Dr. Steinthal hierselbst wegen Rückgratskrümmung meiner Behandlung überwiesen. Das Kind hat erst 2 Zähne, kann weder stehen noch gehen, und hat die für Rhachitis charakteristischen Symptome am Schädel und an den Epiphysen der Extremitäten. Die 3jährige Schwester der Patientin ist ebenfalls rhachitisch und hat namentlich hochgradige Verkrümmungen der Diaphyse beider Unterschenkel.

Das Rückgrat unserer Patientin ist in einer grossen Kurve konvex nach links gekrümmt. Die Krümmung erstreckt sich vom 3. Dorsalwirbel bis zum 4. Lendenwirbel. Mittelst eines seitlich von links nach rechts wirkenden Druckes mit der Hand auf das gekrümmte Rückgrat wird dieses vollkommen normal gestellt. Die höchste Konvexität befindet sich am 8. u. 9. Dorsalwirbel. Ein von derselben auf die Längsaxe gefälltes Loth beträgt 8". — Während die nächste Ursache unzweifelhaft in dem rhachitischen Prozesse zu suchen ist, kann als Gelegenheitsursache der Umstand angesehen werden, dass das Kind theils auf einem Kinderstuhle, theils auf dem Arme der Pflegerin sitzend zubringt. Die Richtung der Konvexität nach links erklärt sich daraus, dass es auf dem linken Arme der Pflegerin getragen wird, wobei es beim Anlehnen genöthigt ist, den Rumpf konkav nach rechts zu krümmen.

Die Prognose kann in Rücksicht auf das Alter des Kindes und auf den Umstand, dass der rhachitische Prozess noch nicht abgelaufen ist, günstig gestellt werden.

Die Therapie besteht in permanenter Innehaltung der horizontalen Lage unter günstigen hygieinischen Bedingungen. Zu dem Ende ordnete ich an, dass das Kind andauernd auf einer gut gepolsterten Matratze, die auf fester Unterlage ruht, liegend zubringe, dass es in einem geräumigen, hellen, gut

gelüfteten Zimmer zubringe und bei günstigem Wetter in einem Kinderwagen, stets in horizontaler Lage, in die frische Luft gefahren werde. Innerlich erhielt das Kind *Calcaria phosphorica* mit *Ferrum lacticum* und eine dem Alter entsprechende Nahrung. Unter dieser Behandlung wurde in nahezu Jahresfrist die vollkommene Heilung der Rückgratskrümmung bewirkt.

13. Fall. — *Scoliosis dorsalis sinistro-convexa rhachitica*.

Bertha Blanke,  $4\frac{1}{2}$  Jahr alt, war in den ersten beiden Lebensjahren äusserst schwächlich. Im Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren, wo sie ihre Mutter an Lungenphthise verlor, litt sie bereits an Rhachitis. Die Epiphysen waren geschwollen und das Rückgrat gekrümmt. Erst im Alter von  $4\frac{1}{2}$  Jahren ward sie wegen allmählig immer weiter vorgeschrittener Rückgratskrümmung meiner Behandlung überwiesen.

Die Untersuchung ergab folgenden Zustand: Sämmtliche Dorsalwirbel bildeten eine konvex nach links gerichtete Kurve, deren höchste Konvexität sich am 6. Dorsalwirbel befand. Ein von derselben auf die Mittellinie gefälltes Loth betrug 8 Linien. Das ganze Lumbalwirbelsegment bildete eine im flachen Sinus verlaufende konvex nach rechts gerichtete Kurve. Ein Versuch, das skoliotische Rückgratssegment zu redressiren, gelang ziemlich vollständig. Bis auf Residuen von Schwellung der Epiphysen fehlten an den Extremitäten alle weiteren rhachitischen Erscheinungen, namentlich auch Krümmungen der Unterschenkel, welche früher vorhanden gewesen sein sollen. Das Allgemeinbefinden des Kindes war befriedigend.

Die Prognose war wegen des Alters und der langen Dauer der Rhachitis keinesweges günstig zu stellen. Indess durfte ich aus der Reduktionsfähigkeit schliessen, dass die Deformation der Wirbel noch nicht bedeutend und dass der rhachitische Prozess noch nicht abgelaufen sei.

Die Therapie hatte demnach vor Allem die Aufgabe, der weiteren Steigerung der Skoliose entgegenzuwirken und die rhachitische Dykrasie zu heben. Ich ordnete daher die permanente Innehaltung der horizontalen Lage an, welche bei der Lebhaftigkeit des Kindes durch einen Lagerungs- oder besser Fixirungsapparat gesichert werden musste. Gleichzeitig wurde dasjenige diätetische und medizinische Verfahren eingeleitet, welches der rhachitische Prozess erfordert. Nachdem hiermit  $\frac{1}{2}$  Jahr hindurch fortgefahren war, wandte ich abwechselnd mit der horizontalen Lage während weiterer 6 Monate auch eine heilgymnastische Behandlung an, welche den Zweck hatte, die an der Konvexität der Rückgratskurve gelegenen gedehnten Muskeln zu grösserer Kontraktionsfähigkeit zu führen. Dieser gelang auch in einem so erwünschten

Grade, dass, wenn auch nicht gänzliche Heilung, doch eine erfreuliche Besserung der Deformität erzielt ward. In meiner Abhandlung über Skoliose habe ich erwähnt, dass rhachitische Verkrümmungen im weiter vorgertückten Kindesalter, in welchem der rhachitische Prozess bereits abgeschlossen ist, eine ungünstige Prognose darbieten. Dieses ist in der Regel schon nach abgelaufenem 5. Lebensjahre der Fall. Es ist dann von einer Heilung nicht mehr die Rede. Man muss daher in der Prognose sehr vorsichtig sein. Ein aus meiner Beobachtung entnommener Fall mag hier als Beispiel kurz mitgetheilt werden.

14. Fall. — *Scoliosis dorsalis sinistro-convexa rhachitica inveterata.*

Lina E., 7 Jahre alt, wurde vom Hrn. Dr. Riedel hier selbst wegen Skoliose meiner Behandlung überwiesen. Sie war das einzige Kind ihrer Eltern. Ihre Mutter war bei der Geburt derselben bereits 42 Jahre alt.

In ihrem 2. Lebensjahre stellte sich Rhachitis ein, in Folge deren sich langsam eine seitliche Krümmung des Rückgrates entwickelte. Im Alter von 4 Jahren überstand Patientin ein gastrisch-nervöses Fieber, während dessen Verlauf sich eine Lähmung der linken Seite einstellte, welche zwar längere Zeit nach der Genesung vom Fieber fortbestand, allmählig aber doch vollkommen verschwand. Inzwischen steigerte sich die Skoliose immer mehr, bis sie im 6. Lebensjahre des Kindes zum Stillstande gelangte.

Als mir die Patientin vorgestellt wurde, war der Zustand folgender: das Kind war schwächlich, von dünnem Knochenbau und geringer Muskelkraft; Spuren früherer Rhachitis zeigten sich an den Epiphysen der Extremitäten und am Sternum. Sämmtliche Dorsalwirbel waren in einer mit tiefem Sinus verlaufenden Kurve konvex nach links gekrümmt; die Lendenwirbel verliefen in einer konvex nach rechts gerichteten Krümmung mit flachem Sinus. Die linke Beckenhälfte stand um einen halben Zoll höher als die rechte. Eine Reduktion dieser Deformität gelang nicht oder so unbedeutend, dass dieselbe mehr der physikalischen Ausdehnung eines elastischen Stabes, als der Geraderichtung einer organisch gegliederten Wirbelsäule glich.

Die Prognose war unter diesen Umständen sehr ungünstig. Bei der mit dem abgelaufenen rhachitischen Prozesse abgeschlossenen Rückgratskrümmung sind die beteiligten Skelettheile in der anomalen Form, in welche sie während des Erweichungszustandes versetzt waren, fixirt. Gegen diesen Zustand haben mir auch die meist empfohlenen mechanischen Apparate, weder der Bühring'sche Lagerungsapparat mit beweglichen Pelotten, noch der Tavernier-Hossart'sche Gürtel irgend einen Nutzen gewährt. Die Therapie hat

auch hier nach meiner Erfahrung noch am meisten Vortheil davon zu erwarten, dass die Kranken ihren Kräften und ihrer Deformität entsprechende Muskelübungen ausführen, um durch Erhöhung der Energie der an der Konvexität fungirenden Muskeln eine grössere Einwirkung auf eine bessere Haltung ihres Rumpfes zu gewinnen. Dieser Anforderung entsprach ich auch im vorliegenden Falle 3 Monate lang, ohne mich jedoch eines wesentlichen Erfolges rühmen zu können. Die Behandlung wurde daher nicht weiter fortgesetzt, zumal da ich auch von einer längeren Kur eine erhebliche Besserung nicht in Aussicht stellen konnte.

Dieser Fall, dem ich viele ähnliche aus eigener und fremder Erfahrung anreihen könnte, sollten dem Praktiker zur Warnung dienen, die Behandlung rhachitischer Skoliosen sofort bei ihrem ersten Auftreten mit aller Konsequenz in Angriff zu nehmen.

15. Fall. — *Scoliosis statica sinistro-convexa ex debilitate extremitatis inferioris sinistrae.*

Anna von A., 12 Jahre alt, wurde wegen Skoliose vom Geheimrath Dr. Hauk meiner Behandlung überwiesen. Als sie gehen lernte, war man bald gewahr, dass sie das linke Bein nachzog. Sie lernte mühsamer gehen, als es bei normaler Beschaffenheit beider Beine der Fall ist. Das linke Bein erschien weniger gut genährt, als das rechte. Es wurden Einreibungen dagegen in Gebrauch gezogen, ohne merklichen Erfolg. Nach mancherlei Kurversuchen, welche bei angeblich unsicherer Diagnose wohl mit geringer Konsequenz angestellt wurden, überliess man die Extremität ihrem Schicksale. Im 5. Jahre bemerkte die Mutter bereits eine „Erhöhung der rechten Hüfte“, und bald darauf auch eine Schiefheit am unteren Theile des Rückgrates. Als diese Erscheinungen im Verlaufe mehrerer Jahre sich steigerten, wurden verschiedene Korsets in Gebrauch gezogen, ohne dass diesen jedoch irgend welcher bessernde Einfluss nachgerühmt wurde.

Als mir die Kranke vorgestellt wurde, ergab die Untersuchung Folgendes: Die Kranke war von schwächlicher Körperkonstitution, und einer ihrem Alter nicht entsprechenden Kleinheit. Ihre Körperhöhe betrug 3' 9". Sie hat einen etwas hinkenden Gang, dessen Grund sofort in der linken Unterextremität erkennbar ist. Diese ist magerer als die rechte von der Hüfte bis zur Sohle, besonders ist die linke Wade auffallend dünner als die rechte. Die linke Ferse steht tiefer als die rechte, die Kranke setzt beim Gehen den linken Fuss zwar anscheinend richtig auf, allein sie wickelt ihn nicht regelmässig vom Boden ab, sondern der hintere Theil verbleibt fast allein auf demselben. Die weitere Untersuchung ergibt, dass die *Mm. gastrocnemii* eine vorzugsweise geringe Energie

haben, wodurch die eben erwähnte Anomalie des Ganges erklärt ist. Es besteht demnach ein im schwachen Grade ausgeprägter Pes calcaneus. Die linke Unterextremität von der Crista ossis ilei ab ist um 4''' kürzer als die rechte. Das linke Hüftgelenk zeigt eine übermässig freie Beweglichkeit. Der rechte Hüftbeinkamm steht einen Zoll höher als der linke. Der untere Theil des Rückgrates vom untersten Lumbal- bis zum 10. Dorsalwirbel verläuft in einer konvex nach links gerichteten Kurve, deren höchste Konvexität am 4. Lumbalwirbel 7''' von der Mittellinie entfernt ist. In den oberen Dorsalwirbeln war eine schwach angedeutete kompensirende konvex nach rechts gerichtete Krümmung.

Die Diagnose einer von statischen Verhältnissen abhängigen Lumbalskoliose unterliegt hier keinem Zweifel.

Die Prognose dieser Skoliosenspecies hängt ab von der Heilbarkeit der kranken Extremität, und musste im vorliegenden Falle um so mehr als dubia gestellt werden, als der seit dem ersten Lebensjahre bestehende paralytische Zustand für eine vollkommene Heilung geringe Aussicht gewährte.

Die Therapie hat hier zunächst die Indikation: die weitere Steigerung der Skoliose zu verhüten. Zu dem Ende verordnete ich eine Erhöhung der linken Schuhsohle um 4'', wodurch die ungleiche Länge beider Unterextremitäten ausgeglichen wurde. Demnächst war die wesentlichste Heilaufgabe, die Muskelenergie des ganzen linken Beines und besonders der Wadenmuskeln zu steigern. Dieser Indikation entsprach ich durch die tägliche Anwendung der lokalen Elektrisation, und durch heilgymnastische Uebungen, welche ich theils mit der ganzen Extremität, theils mit einzelnen vorzugsweise mangelhaft entwickelten Muskelgruppen anstellte.

Unter dieser Behandlung, welche  $1\frac{1}{2}$  Jahr fortgesetzt wurde, nahm die Energie der linken Unterextremität sichtlich zu, so dass am Ende der Kur nur eine 2''' betragende Erhöhung der Schuhsohle erforderlich war, um die Verkürzung auszugleichen. In gleichem Verhältnisse war auch die Skoliose vermindert.

#### 16. Fall. — Scoliosis dorsalis sinistro-convexa ex empyemate.

Elise von H., 15 Jahre alt, hatte vor 2 Jahren an Pleuritis und kapillärer Bronchitis der rechten Seite gelitten. Es bildete sich ein beträchtliches Exsudat, nach dessen langsam erfolgter Resorption eine Dorsalskoliose zurückblieb. Zur Beseitigung dieser wurde Patientin im März 1859 vom Hrn. Dr. Wegscheider meiner Behandlung überwiesen.

Die Untersuchung ergab folgenden Zustand: Die Wirbelsäule war vom 2. bis 9. Dorsalwirbel konvex nach links gekrümmt. Die Sehne der Kurve betrug  $6\frac{1}{2}$ '', ein auf diese von der höchsten am 5. Dorsalwirbel befindlichen Konvexität

gefälltes Loth betrug 13". Die mit den verkrümmten Wirbeln artikulierenden Rippen der rechten Seite waren dicht aneinander gedrängt. Das Athmungsgeräusch der rechten Lunge war ungleich schwächer, als an der linken, wo völlig normales vesikuläres Athmen bestand. Sämmtliche Lumbalwirbel bildeten eine im flachen Sinus konvex nach rechts gerichtete kompensirende Krümmung. Meine Versuche, durch einen mit meiner Hand gegen die Konvexität wirkenden seitlichen Druck eine Reduktion des dislozirten Rückgratssegmentes zu bewirken, hatten nur einen sehr schwachen Erfolg, und selbst dieser schien mehr die Wirkung einer federnden Beschaffenheit des gesammten Rückgratssegmentes zu sein, als der Reduktion unter einander beweglicher Wirbel. Das Allgemeinbefinden war zwar nicht auffällig getrübt, jedoch war Patientin bleich, schwach, von zarter Organisation und geringer Muskelkraft.

Die Prognose war für die Herstellung in diesem Falle, wie überhaupt bei Skoliosen, welche nach Empyem zurückbleiben, nicht günstig zu stellen.

Die Therapie hat zunächst die Aufgabe, etwaige in Folge des vorausgegangenen Krankheitsprozesses noch vorhandene Adhäsionen zu beseitigen, und so die Ausdehnung und Hervorwölbung der zusammengefallenen rechtsseitigen Thoraxhälfte zu ermöglichen. Dieser Indikation entsprechen am entschiedensten die lokalisirten passiven seitlichen Biegungen und Streckungen des betreffenden Rückgratssegmentes. Diese passiven Bewegungen lassen sich am erfolgreichsten in vorwärtsliegender Stellung mit gestrecktem, der konvexen Krümmungsseite entsprechendem Arme, bei freischwebendem Rumpfe und sicher fixirtem Becken ausführen. Nachdem auf diese Weise eine genügende Beweglichkeit im gekrümmten Rückgratsheile gewonnen, gehe ich zu speziell-aktiven Bewegungen der an der Konvexität befindlichen seitlichen Rückgratsbenger über, um durch deren erhöhte Energie der Patientin die Fähigkeit zu verschaffen, mittelst ihrer eigenen Willenskraft auf die Geradrichtung der Skoliose einzuwirken. Durch diese Behandlung gelang es mir auch in diesem und in mehreren aus gleicher Ursache entstandenen Skoliosen, eine schätzbare Besserung zu bewirken.

#### 17. Fall. — *Dislocatio scapulae utriusque et Kyphosis muscularis.*

Emma von P. wurde wegen oben bezeichneter Deformität vom Hrn. Dr. Albrecht hier selbst meiner Behandlung überwiesen.

Der Vater derselben hat ebenfalls von Jugend ab eine hochgradige muskuläre Kyphose, die nunmehr in Folge ihres langjährigen Bestehens bereits mit so bedeutenden Alterationen der Intervertebralknorpel und Wirbel verbunden ist, dass eine Normalstellung des Rückgrates auf keine Weise, weder

aktiv noch passiv, gelingt. Die Mutter der Patientin ist schwächlich und kränklich. Unsere Patientin hat in Folge der Masern eine Neigung zu Bronchialkatarrhen zurückbehalten. Die Untersuchung der Wirbelsäule ergibt eine auffallende Steigerung ihrer physiologischen Krümmungen im Dorsal- und Lumbaltheile. Ersterer ist sehr konvex, letzterer sehr konkav. Beide Schulterblätter sind tief bis über die 9. Rippe herabgesunken und stehen so weit nach aussen, dass bei herabhängenden Armen ihr innerer Rand etwa  $1\frac{1}{2}$ " von den Dornfortsätzen entfernt ist. Zugleich sind innerer Rand und unterer Winkel auffallend von der hinteren Thoraxwand abgehoben. Die stark nach vorn überragenden Akromialfortsätze geben der ohnehin sehr abgeflachten vorderen Thoraxwand besonders im oberen Drittel eine verkümmerte Gestalt. Die passive Geradrichtung des Rückgrates gelingt ziemlich vollständig, die aktive dagegen nur sehr mangelhaft, und das Rückgrat verfällt, sobald die fremde Einwirkung aufhört, sofort wieder in die kyphotische Stellung zurück. Die Reduktion der Schulterblätter in die normale Höhe gelingt passiv durch einen von unten her wirkenden Druck mit der Hand, dagegen ist es weder aktiv noch passiv möglich, dieselben so weit nach innen zu redressiren, also den Dornfortsätzen zu nähern, wie es im normalen Zustande der Fall ist. Bei den dazu angestellten Versuchen zeigte sich der *M. pectoralis* von einer unbesiegbaren Renitenz.

Die Diagnose war nicht zweifelhaft. Ich hatte es mit einer höchst verminderten Energie der Strecker des Dorsaltheiles und fast sämtlicher Skapulamuskeln zu thun. Die Lumbalhordose, so wie die Verkürzung der *Mm. pectorales minores* waren offenbar konsekutiv entstanden. Erstere aus instinktivem Bestreben zur Herstellung des Gleichgewichtes, letztere aus langjähriger permanenter Verkürzung, zu welcher sie in Folge der Relaxation fast sämtlicher übrigen Skapulamuskeln unfreiwillig genöthigt sind.

Die Prognose konnte für das Rückgrat deshalb günstig gestellt werden, weil aus der passiven Reduktionsfähigkeit desselben auf die Abwesenheit wesentlicher Deformation der Intervertebralknorpel und der Wirbel geschlossen werden durfte.

Die Therapie hatte die Aufgabe, die Energie der theiligten Rückenstreckmuskeln und der relaxirten Skapulamuskeln, namentlich des *M. levator anguli*, der *Mm. rhomboidei*, des *Cucullaris* und des *Serratus anticus maj.* wieder herzustellen, unter gleichzeitiger Beseitigung der Verkürzung des *M. pectoralis minor*. Diesen Indikationen genügte ich durch isolirte Uebungen der genannten relaxirten Muskeln mittelst speziell-aktiver Bewegungen und durch gleichzeitig

zwischen durch angewendete passive Dehnungen der *Mm. pectorales minores*.

Durch konsequente Anwendung dieses Verfahrens, abwechselnd mit mehrstündiger Horizontallage auf fester Matratze auch am Tage, gelang mir binnen 6 Monaten die vollständige Herstellung.

18. Fall. — *Dislocatio scapulae dextrae ex relaxatione M. serrati antici majoris.*

Elise H., 11 Jahre alt, wurde wegen einer Deformität des rechten Schulterblattes vom Hrn. Dr. Gabler hierselbst meiner Behandlung überwiesen. Sie hatte vor 2 Jahren einen äusserst heftigen und langwierig verlaufenden Keuchhusten überstanden. Obwohl sie nach Ablauf desselben sich bald wieder einer kräftigen Körperkonstitution und trefflichen Gesundheit im Allgemeinen zu erfreuen hatte, so ward doch die Mutter gewahr, dass die rechte Schulter ungleich höher stand als die linke. Da dieser Umstand Anfangs einer üblen Angewöhnung zugeschrieben wurde, so hoffte man denselben noch durch beständige Ermahnungen zu beseitigen. Als man jedoch nach längerer Zeit sich von deren Nutzlosigkeit überzeugte, konsultirte man den Arzt deshalb, der die pathische Natur der Skapuladisllokation sofort richtig beurtheilte.

Als mir die Patientin am 13. September 1858 zuerst vorgestellt wurde, fand ich folgenden Zustand vor:

Die rechte Skapula stand 1" höher als die linke. Zugleich war sie der Art um ihre Längsaxe gedreht, dass der äussere Rand horizontal und der untere Winkel nach innen ganz nahe den Dornfortsätzen stand. Der *M. levator anguli scap.* war zusammengezogen und erschien dick aufgewulstet, ebenso die *Mm. rhomboidei*. Durch einen von oben und innen nach unten und aussen auf die Skapula ausgeübten Druck gelang es mir leicht, die so eben als verkürzt bezeichneten Muskeln auszudehnen und so die Skapula an ihre normale Stelle zu führen. Dieser Umstand war für die Diagnose entscheidend. Es war dadurch unzweifelhaft festgestellt, dass die Verkürzung der genannten Muskeln in einer konsekutiven physiologischen Zusammenziehung bestand, welche ihren Grund in der verminderten Energie der zu jenen Muskeln im Antagonismus stehenden Muskulatur d. i. *M. serratus antic. maj.* haben musste. Diese Diagnose wurde durch die lokale Faradisation des genannten Muskels bestätigt, unter welcher sofort die Normalstellung der Skapula erfolgte.

Eine vollkommene Paralyse des *M. serratus* war hier nicht vorhanden. Dieses gieng aus dem Umstande hervor, dass die Kranke den Arm, wenn auch mit einiger Mühe, bis zur vertikalen Richtung erheben konnte. Letzteres ist bei



vollkommener Paralyse des *M. serratus antic. maj.* nicht möglich, weil dabei die Skapula vom Kranken nicht in dem Grade nach aussen geführt werden kann, wie es zur vertikalen Elevation erforderlich ist.

Eine Ursache, wenn solche nicht auf den Keuchhusten zurückgeführt werden dürfte, war nicht zu ermitteln. In der That habe ich aber gefunden, dass die meisten Paralysen des *M. serratus antic. maj.*, welche ich beobachtet habe, sich unmittelbar nach dem Keuchhusten gezeigt hatten.

Die Therapie erforderte demnach: Herstellung der normalen Energie des *M. serrat. antic. maj.* Dieser Indikation entsprach ich durch tägliche Anwendung der lokalen Galvanisation und lokalisirter Bewegungen. Binnen 3 Monaten ward durch dieses Verfahren die völlige Heilung der Deformität bewirkt, ohne dass ein Rezidiv eingetreten wäre.

19. Fall. — *Dislocatio scapulae dextrae ex retractione M. levatoris anguli et portionis superioris M. cucullaris.*

Minna H., 5 $\frac{1}{2}$  Jahr alt, ist ohne Deformität geboren. Im Alter von 1 Jahr ward sie, noch nicht vaccinirt, von Variola befallen, welche gutartig verlief. Später wurde sie ohne Erfolg vaccinirt. Sie fing erst gegen den 12. Monat zu zähnen an und lernte erst gegen Ende des 2. Lebensjahres gehen, was mit Grund der Rhachitis zugeschrieben wurde. Um diese Zeit will die Mutter eine unregelmässige Stellung des rechten Schulterblattes wahrgenommen haben, welche sich in wenigen Wochen zu einem hohen Grade steigerte. Nach mancherlei vorangegangennem vergeblichen Kurversuchen ward die Kleine gegen Ende des August v. J. zur Behandlung in mein Institut aufgenommen.

Die Untersuchung des Kindes ergibt Folgendes: beide Unterschenkel sind in den Diaphysen der Knochen ziemlich stark gekrümmt, besonders der linke; mehrere Rippen haben nach ihrem Sternalende hin schwache Verbiegungen, und zeigen an ihren Verbindungen mit den Knorpeln Spuren von rhachitischem Rosenkranz; einzelne Epiphysen sind angeschwollen und die Dorsalwirbel in einer flachen Kurve konvex nach links gekrümmt.

Aus vorstehenden Symptomen ist genügend konstatiert, dass die Kranke an Rhachitis gelitten hat.

Die Untersuchung ergab ferner eine höchst auffallende Dislokation der rechten Skapula. Diese ist in vertikaler Richtung so weit nach aufwärts verschoben, dass ihr oberer Rand fast das Hinterhaupt berührt und dass die ganze rechte Seite der Cervikalgegend durch die Skapula völlig verdeckt ist. An dem oberen Rande der Skapula unweit der Insertionsstelle des *M. levator anguli* nach aussen vom oberen Winkel der Skapula findet sich eine Exostose von der Gestalt eines

gleichschenkeligen Dreieckes, dessen ungefähr 3 Centimeter breite Basis sich am oberen Rande der Skapula befindet und dessen Höhe etwa 2 Centimeter beträgt. In dieser anomalen Stellung ist die Skapula so starr fixirt, dass weder durch die eigene Thätigkeit, noch durch die kräftigste fremde Einwirkung, sei es direkt oder indirekt, durch Erhebungsversuche des Armes auch nur die geringste Stellungsveränderung bewirkt werden kann. Als Grund dieser Dislokation der Skapula ergibt sich Folgendes: Der *M. levator anguli scap.* ist auf einen so kleinen Raum zusammengezogen, dass er nur durch gewaltsames Vorwärtskrümmen des Halses bei gleichzeitigem kräftigem Abwärtsdrücken der rechten Schulter in der Länge von  $1\frac{1}{2}$  Centimeter sicht- und fühlbar wird. Zugleich ist derselbe fest, starr, durchaus unnachgiebig. Ebenso verhält sich die Klavikularportion des *M. cucullaris*, dessen vorderer Rand wie ein straffes Band gespannt erscheint.

Die vertikale Elevation des rechten Armes ist weder aktiv noch passiv ausführbar. Wiewohl das Humerusgelenk vollkommen intakt ist, so scheitert doch jeder Versuch der vertikalen Armerhebung an der Unbeweglichkeit der Skapula. Letztere wird durch die starre Retraktion der genannten Muskeln an der zur Elevation des Armes erforderlichen Abwärtsgleitung behindert. Der *M. serratus antic. maj.* ist gesund. Beim Faradisiren kontrahiren sich seine Dentationen, ohne jedoch, gegenüber der Retraktion der Antagonisten, ein Aus- und Abwärtsrücken der Skapula zu veranlassen.

Die linke Skapula befindet sich in normaler Stelle, wodurch die Anomalie der rechten desto greller hervortritt.

Eine solche durch primäre Retraktion des *M. levator anguli* bedingte Skapula-Dislokation kann ich als grosse Seltenheit bezeichnen.

Hinsichtlich der Aetiologie ist es mir, bei Mangel jedes anderweitigen Anhaltspunktes, wahrscheinlich, dass in Folge einer Kontusion des oberen Skapularrandes Periostitis, und dass von dieser einerseits die Exostose, andererseits entzündliche Reizung der sich dort inserirenden Muskeln mit Ausgang in Retraktion hervorgegangen sei.

Die Therapie hatte die Aufgabe, die Muskelretraktion zu beseitigen. Ein Versuch, unter Chloroformnarkose die Ausdehnung zu bewirken, blieb ganz erfolglos. Ich durchschnitt daher subkutan zuerst den *M. levator anguli* in seiner Mitte von aussen nach innen mit vorangegangener Hautfaltenbildung\*); dann die obere Portion des *M. cucullaris* von

---

\*) Ich habe in der Literatur, selbst bei Stromeyer, Dieffenbach und Guérin, von denen wohl wenige erreichbare Muskeln verschont geblieben sind, der subkutanen Durchschneidung

intern nach außen, indem ich den straff gespannten vorderen Rand mit der linken Hand aufhob und das Tenotom etwa 1 Centimeter oberhalb der Clavicula an seiner vorderen Fläche entlang führte. Ich hatte die bezeichnete Stelle deshalb für die geeignetste, weil höher hinauf, etwa in der Mitte zwischen Kopf und Schulter, der N. accessorius verläuft, auch leicht Suprascromialasthese des Plexus cervicalis daselbst getroffen werden können.

Zwei Tage nach der Durchschneidung waren die Stichwunden geheilt. Die Skapula stand zwar nunmehr um 3 Centimeter tiefer als früher, indess doch immer noch um 5 Centimeter höher als die linke. Offenbar bestanden noch Adhäsionen, die theils in Folge des ursächlichen entzündlichen Prozesses, theils in Folge der mehrjährigen Zusammendrückung von Weichtheilen im Bindegewebe bei Kontrakturen vorhanden zu sein pflegen. Die Beseitigung dieser war Aufgabe der weiteren orthopädischen Behandlung.

Ich liess zu dem Ende einen Schraubenapparat konstruiren, der der Anforderung entsprach, durch allmähliche Abwärtsführung der Skapula bei fixirtem Kopfe zwischen den durchschnittenen Muskeln eine entsprechend lange Zwischensubstanz zu erzielen. Gleichzeitig mit der Anwendung dieses Apparates wurde vom 14. Tage nach der Operation ab eine heilgymnastische Behandlung konstituirte. Diese bestand hauptsächlich darin, dass täglich in einer Vor- und einer Nachmittagsstunde passive Rotationen und Beugungen des Kopfes bei fixirter abwärts gedrückter rechter Schulter, Niederdrückungen des rechten Schulterblattes bei fixirtem vorgebeugtem Kopfe und Rollungen und Beugungen des rechten Armes im Schultergelenke bei vertikaler Stellung ausgeführt wurden.

Durch diese Behandlung wurde binnen 2 Monaten eine nahezu vollständige Heilung bewirkt. Als die Eltern auf ihr dringendes Verlangen das Kind in die Heimath zurücknahmen, stand das rechte Schulterblatt permanent nur noch um ein Weniges höher, als das linke und konnte ohne jedes Hindernisse passiv leicht in die normale Stellung geführt werden. Die Elevation des Armes war in jeder Richtung ausführbar, der sicherste Beweis, dass das der Dislokation der Skapula zum Grunde gelegene Hindernisse völlig beseitigt war.

20. Fall. — Scoliosis cervicalis sinistro-convexa in Folge von Suppuration des interstiellen Bindegewebes.

Pauline H., 8 Jahre alt, erkrankte im Februar v. J. an

ung des M. levator anguli scapulae nicht erwähnt gefunden, und vermuthet daraus, dass den genannten Chirurgen die Re-  
traktion derselben nicht begegnet ist.

einer mit heftigem Fieber verbundenen Skarlatina, zu welcher sich während der Desquamation ein entzündlicher Prozess in der Cervikalgegend gesellte. Nach mehrwöchentlicher Dauer bildete sich unter Anwendung warmer Umschläge ein umfangreicher Abscess, bei dessen Eröffnung eine 2 Obertassen füllende Menge mit Floeken gemischten Eiters entleert wurde. Nach 14 Tagen schloss sich unter allmählicher Verminderung der Eitersekretion die Abscessöffnung.

Aus dem mir berichteten vorstehenden Krankheitsverlaufe ist die Annahme gerechtfertigt, dass hier nicht eine Spondylitis cervicalis, sondern eine in Abscedirung übergegangene Entzündung des subkutanen und interstitiellen Zellgewebes bestanden habe.

Mit der Entzündung verband sich sofort eine hochgradige Schiefstellung des Cervikaltheiles der Wirbelsäule, welche 10 Wochen nach Ablauf der Suppuration noch unverändert fortbestand. Zur Behandlung derselben ward dieselbe von den konsultirten Hrn. Dr. Braun und Wilms hierselbst an mich gewiesen.

Die Diagnose bot in differentieller Hinsicht einige Schwierigkeit dar. Die Deformität erschien beim ersten Anblicke als eine Obstipitas capitis. Der Kopf war so nach rechts gedreht, dass die rechte Gesichtshälfte nach unten, das Kinn nach links bis etwa 3 Centimeter jenseits der Sternoclavicularartikulation gerichtet war. Dem entsprechend war der rechtsseitige M. sternocleidomastoideus zwar verkürzt, aber nicht retrahirt. Er war vielmehr von weicher Struktur, offenbar nur passiv zusammengefallen. Der linksseitige war gedehnt und an seiner Klavikularportion so sehr gespannt, dass das Sternalende der Clavicula nach vorne dislozirt erschien. Beim Versuche, den Kopf in die normale Stellung zurückzuführen, liess sich erkennen, dass das Hinderniss nicht in einem dieser Muskeln bestand. Die Patientin bezeichnete überdies dabei die linke Cervikalgegend als den Sitz schmerzhafter Empfindungen. In der Mitte dieser Gegend befand sich die von der Abscedirung zurückgebliebene Narbe. Die Haut daselbst war unbeweglich auf die darunter liegenden Muskeln angelöthet und diese selbst theils durch letzteren Umstand, theils durch vielfach von der Suppuration zurückgebliebenes Narbengewebe in ihrer Zusammenziehung so behindert, dass die Cervikalwirbel in derjenigen konvex nach links gerichteten Kurve verharren mussten, welche die Kranke während des Entzündungs- und Eiterungsprozesses angenommen hatte.

Die Therapie musste daher in diesem Falle die Durchschneidung eines Muskels als eine völlig unnütze Prozedur ausschliessen. Sie hatte vielmehr die Aufgabe, die in der

linksseitigen Cervikalgegend fungirenden Muskeln aus den oben erwähnten pathischen Adhäsionen zu befreien.

Zur Erfüllung dieser Indikation konnte ich zwischen zwei Mitteln wählen, *Mouvement forcé* unter Chloroformnarkose oder allmähliche Geradstellung mittelst passiver Bewegungen. Bei dem Fortbestehen einiger Empfindlichkeit in der Cervikalgegend war die Möglichkeit einer *Spondylitis cervicalis* doch nicht mit positiver Sicherheit abzuweisen. Aus diesem Grunde entschloss ich mich zur allmählichen Geradrichtung des Cervikalwirbelsegmentes.

Ich begann die Behandlung am 1. Juni 1861 mit vorsichtig ausgeführten methodischen passiven seitlichen Beugungen und Drehungen der Cervikalwirbel. Diese vollziehen sich am besten in der Rückenlage des Kranken, bei frei über den Rand des Lagerungsgestelles vorragendem Kopfe und fixirten abwärts gedrückten Schultern. Zwei seitlich stehende Gymnasten legen je eine ihrer entsprechenden einander deckenden Hände mit der ganzen Vola auf den Scheitel des Kranken und vollführen so die beabsichtigten Bewegungen. Anfangs verursachten diese der Kranken schmerzhaft empfindungen, und mussten sich daher auf einen sehr gelinden Grad beschränken. Mit dem Nachlasse dieser Empfindlichkeit schritt ich zu stärkeren Bewegungen vor und nun wiederholte sich unter diesen häufig ein mässig krachendes Geräusch, welches die erfolgte Trennung der Adhäsionen zu begleiten pflegt. Unter diesem Verfahren besserte sich der Zustand in dem Grade, dass ich schon nach wenigen Wochen den Kopf passiv in die normale Stellung zurückführen konnte. Allein die Kranke war nicht im Stande, das Cervikalwirbelsegment aktiv gerade zu halten. Den betreffenden Muskeln fehlte es an der dazu erforderlichen Kraft. Zur Herstellung dieser schritt ich nun zur Anwendung spezifisch-aktiver Bewegungen.

Mittelst dieser ausschliesslich heilgymnastischen Behandlung ward in der kurzen Zeit von 6 Wochen die vollständige Herstellung bewirkt.

## Der Intermitteusprozess im kindlichen Alter. Von Sanitätsrath Dr. Joseph Bierbaum zu Dorsten.

(Schluss. \*)

### III. Anhaltend-nachlassende Malariafieber.

Gewisse anhaltend-nachlassende Fieber gehören dem Intermitteusprozesse an und machen durch die Eigenthümlichkeit der Zufälle, des Verlaufes und der Behandlung eine besondere Erkrankungsart aus. Diese Fieber stehen nicht bloss in verwandtschaftlicher Beziehung zum Intermitteusprozesse, sondern anerkennen geradezu ein und dasselbe ursächliche Verhältniss. Dieses beweisen das Vorkommen in Sumpfgenden und an Orten, wo die Bedingungen zur Entwicklung des Sumpfmiasma gegeben sind, ferner das endemo-epidemische Auftreten, die auffälligen Remissionen, die den zeitweisen Exacerbationen folgen, aber nur unvollständige Apyrexien sind, die Schwellung der Milz und Leber, die Heilung durch Chinin, die nämlichen Folgenleiden wie in der Intermitteus, und der übereinstimmende Leichenbefund. Ueberdies gehen diese Fieber bisweilen selbst in Intermitteus über, bilden dann reine Apyrexien und heben in ihren Anfällen mit Frost an, während sich dagegen die Intermitteus durch beständiges Versetzen und durch die immer längere Dauer der Paroxysmen in ein anhaltend-nachlassendes Fieber umwandelt. Somit unterliegt der identische Ursprung keinem Zweifel. Es ist aber nicht wahrscheinlich, dass das krankmachende Prinzip, welches die anhaltend-nachlassenden Malariafieber veranlasst, einen anderen Charakter habe, als das, welches die Intermitteus bedingt. Auch lässt sich nicht wohl annehmen, dass die eine Erkrankung durch eine höhere Potenzirung des Sumpfgiftes verursacht werde. Viel eher müssen individuelle Verhältnisse und klimatische Einflüsse angeschuldigt werden. Das wahre Vaterland der anhaltend-nachlassenden Malariafieber sind die Tropengegenden, dagegen werden sie in den

gemässigten Klimaten viel seltener beobachtet und kommen hier selbst unter anscheinend günstigen Verhältnissen oft Jahre lang nicht vor. Noch eher werden sie nach ungewöhnlichen Naturereignissen, grossen Ueberschwemmungen und heissen Sommern angetroffen. Bezüglich der individuellen Verhältnisse sei nur bemerkt, dass in den Tropen die Eingeborenen häufiger von Intermittens, dagegen die Ankömmlinge von den anhaltend-nachlassenden Malariafiebern befallen werden.

Die anhaltend-nachlassenden Malariafieber bilden sich, wie schon gesagt, zuweilen aus der Intermittens, oder aber sind von einer organischen Erkrankung (Pneumonie, Ruhr) abhängig. Bei uns erscheinen diese Fieber gewöhnlich als akuter Katarrh der Magendarmschleimhaut oder der Gallengänge. Sie mögen von Anfang bis zu Ende als solche verlaufen, oder aber anfangs durch unregelmässigere, später durch regelmässigere Exacerbationen mit Schweissbildung und dem Selbstgeföhle der Erleichterung zur Remissionszeit den Anfällen der Intermittens ähnlicher werden, oder sogar in diese Krankheit selbst übergehen, der Grund hiervon liegt gewiss nicht in Polycholie, wie die Alten glaubten, sondern in der Sumpfv Vergiftung, die sich durch das vorherrschende Ergriffensein der Gallenwege äussert.

Gewöhnlich treten die anhaltend-nachlassenden Malariafieber rasch auf und dauern in den leichteren Erkrankungsfällen etwa sieben bis vierzehn Tage, während die schweren und hochgradigen Fälle, die unter verschiedenen gefährlichen Zufällen erscheinen und selbst ein typhöses Ansehen annehmen, vier Wochen und darüber anhalten. Zur Versinnlichung des Krankheitsbildes erlaube ich mir folgenden Fall mitzutheilen.

Vierunddreissigster Fall. — Emma D., vier Jahre alt, ein recht gesundes, kräftiges Mädchen, fiel am 31. Mai von der Leiter und bekam auf dem rechten Scheitelbeine eine kleine Beule, ohne besonders über Schmerzen zu klagen, vielmehr ging das Kind bald nachher mit seinen Geschwistern nach ihrem ausserhalb der Stadt gelegenen Garten. Am folgenden Tage trat ein hitziges Fieber ein und ein lästiger trockener Husten, das Gesicht war sehr geröthet, die Eigen-

wärme erhöht, der Durst vermehrt, die Zunge weiss belegt, die Esslust schon seit gestern geschwunden, der Stuhl träge, der Urin wasserhell, sauer, das Präkordium und beide Hypochondrien beim Drucke empfindlich, besonders die Milzgegend, der Bauch voll. Die Auskultation und Perkussion liessen in den Lungen keine besondere Regelwidrigkeit wahrnehmen, nur hörte man auf dem Rücken in der linken Lunge ein knarrendes Rasseln. In der nächsten Nacht hatte das Kind eine brennende Hitze und delirirte. Am 2. Juni remittirte das Fieber in den Morgenstunden, der Urin hatte ein mattgelbliches Aussehen und reagirte stark sauer.

Am 3. Juni. Auch heute trat Morgens eine Remission des Fiebers ein und exazerbirte dasselbe gegen Abend, der anfangs rothe Urin wurde bald weisslich-trübe und bildete einen Satz, der sich am Topfe ansetzte, die Zunge war jetzt gelblich belegt, der Husten etwas loser, der Stuhl erfolgte auf ein Lavement nicht, sondern trat erst am folgenden Tage auf die Anwendung des Infus. sennae comp. ein, die erste Ausleerung bestand aus harten, auf der Oberfläche der Flüssigkeit schwimmenden Massen, die zweite dagegen war dünn.

Am 5. Juni. Auf die morgige Remission folgte Abends wieder eine Exazerbation, das Fieber war aber weniger hitzig, der Puls beschleunigt und klein, der Durst gering, der Urin dunkelgelblich, hell und klar, die Zunge noch sehr belegt, bloss an der Spitze rein, an einem Seitenrande eine weissliche Exkreszenz, die Lippen spröde. Das Kind genoss gar nichts, war launig, aber nicht verdriesslich, lag still für sich hin, sprach wenig und schlummerte viel.

Am 6. Juni. Die Schlummersucht war anhaltend, die Augen standen halb offen, bald stier mit erweiterten Pupillen, bald verdreht. Das Kind antwortete selbst bei offenen Augen nicht auf die vorgelegten Fragen und äusserte durchaus keine Freude an den vor ihm auf dem Bette liegenden Spielsachen, sah sie vielmehr mit einer ernsten Physiognomie an und blieb ganz gleichgültig, als die Mutter laut zu weinen anfang. Die abendliche Exazerbation des Fiebers war gelinder, als an den vorigen Tagen.

Am 7. Juni. Die tiefe Schlagsucht blieb anhaltend, nur zuweilen wurde das Kind unruhig und warf sich hastig auf die eine oder andere Seite, sagte kein Wort und gab auch keine Antworten. Zur Zeit der Remission des Fiebers wich die Temperatur der Haut nicht sehr von der normalen Eigenwärme ab, die während der Exazerbation nicht mehr in die brennende Hitze überging; der Puls machte 125 Schläge, zeitweise rötheten sich die Wangen, besonders die rechte, der Blick war flau, die Pupillen nicht immer erweitert, der Husten mässig, die Respiration nicht sehr beschleunigt, das knarrende Respiationsgeräusch im unteren und mittleren Lap-



pen der linken Lunge hatte nachgelassen; auf die gestrige Anwendung eines Klystires und eines Abführmittels erfolgten drei unwillkürliche dünne Stühle.

Am 8. Juni. In der vorhergehenden Nacht ging ein wässriges, farbloses Zeug in's Bett, ebenso am Tage, aber jetzt unter laut schallenden Flatus. Bei der Untersuchung des beigefallenen Unterleibes wurde das eine Mal keine Miene verzogen, das andere Mal trat Unruhe ein. Das Fieber exazerbirt nicht in recht auffälliger Weise, der Puls schlug 130. Die Eigenwärme war am Kopfe weniger erhöht als auf dem Leibe. Die Zunge wurde nicht gezeigt, Getränk nur selten genommen. Das Kind lag anhaltend in tiefer Schlagsucht und liess sich nicht aufwecken, die eine Hand hatte es unter dem Kopfe oder beide Hände lagen auf dem Kopfe gekreuzt, der eine Fuss wurde aus dem Bette gestreckt und hin und her geschaukelt, während der andere ruhig liegen blieb.

Am 9. Juni. Die nächste Nacht verlief sehr unruhig, das Kind warf sich hin und her, die Schlagsucht dauerte ununterbrochen fort, weder Stuhl- noch Urinausleerung erfolgte. So war auch der Zustand in den Morgenstunden, der Puls machte 120 Schläge, nicht mehr so klein, die Eigenwärme mässig, das Gesicht leicht geröthet, die Augen geschlossen, jede Berührung wurde ungern geduldet, das Kind schlug dann mit den Händen um sich, dem Husten und dem Abgehen von Flatus gingen Unruhe und Hin- und Herwerfen vorher. Nach dem Aufwecken reichte ich dem Kinde ein Glas Wasser, es ergriff dasselbe hastig, trank aber nicht viel, öffnete auf einige Augenblicke die Augen und verfiel darauf wieder in die Schlagsucht.

Am 10. Juni. Die schon seit sechs Tagen anhaltende Schlagsucht dauerte ohne Unterbrechung Tag und Nacht fort, jedoch trat jetzt an die Stelle der Apathie wieder mehr Gefühl, indem jede Berührung eines Körpertheiles ungern geduldet und durch Schlagen mit den Händen abgewehrt wurde. Das Kind öffnete aber bei der Aeusserung seines Unwillens nicht die Augen. Um sieben Uhr Abends war die Eigenwärme ganz normal, die Haut fühlte sich trocken, pergamentartig an, der Puls war viel ruhiger und das Athemholen kaum etwas beschleunigt, ohne auffälliges Schleimrasseln, das Gesicht mehr blass und beigefallen, bis um diese Zeit weder eine Stuhl- noch Urinausleerung eingetreten. Der Husten war nur ein Anstossen und liess sich selten hören. Die ganze Oberbauchgegend schien bei der Berührung empfindlich zu sein.

Bisher war Frauendistelsamen in Dekokt oder in Tinktur mit kohlensaurem Natron angewendet. Die ganz auffälligen Remissionen des Fiebers gaben Anlass, das Chininsulphat, welches stündlich zu einem halben Gran gereicht wurde, zu verordnen. Um zehn Uhr Abends war das Kind noch eben-

so schlafsuchtig wie an den vorigen Tagen, der Puls aber viel ruhiger, matt und klein, die Eigenwärme normal, das Athemholen ganz ruhig und leise. Als um diese Stunde das vierte Pulver gegeben wurde, erwachte das Kind aus der tiefen Schlafsucht, öffnete die Augen, sah sich die Umgebung an, jedoch mit einem verwirrten Blicke, erkannte seinen Vater und reichte ihm auf Geheiss die Hand. Die Schlafsucht, die Unruhe, das Hin- und Herwerfen schwanden, die nächste Nacht verlief ruhiger, in der Morgenzeit wurde wieder Urin und zwar in den Topf gelassen, nachdem seit vier und zwanzig Stunden keine Ausleerung stattgefunden. Der Urin hatte eine rothe Farbe, wurde aber bald trübe. Bis dahin waren vier Gran Chininsulphat, welches jetzt zweistündlich in der nämlichen Gabe fortgegeben wurde, verbraucht worden.

Am 11. Juni. Die Schlafsucht hatte sich verloren, das Kind lag in den Morgenstunden wach im Bette, und hatte noch einen etwas verwirrten Blick, als wenn ihm die Gegenstände fremd zu sein schienen. Unaufgefordert sah es nach dem Fenster und sagte „ein weisses Fenster“, während ein röthlicher Vorhang vor demselben hing. Die Sprache war ganz verändert, die einzelnen Worte wurden mit fremder, greller Stimme langsam und bedächtig ausgesprochen, die Pupillen waren erweitert, die Zunge vorne rein, auf der Mitte und Wurzel noch belegt, der Stuhl verhalten, der Puls ruhig, das Athemholen leise, die Haut trocken, die Eigenwärme normal.

Im Laufe des Tages kehrte die Schlafsucht nicht zurück, dagegen trat Aufregung und Irresein ein, der Blick blieb verwirrt, die Augen standen bisweilen stier in ihrer Höhle, das Kind fing plötzlich an zu schreien, schlug gewaltsam mit den Händen um sich, kratzte und hiss, und liess sich durchaus nicht beruhigen. In den Wuthanfällen war das Gesicht feuerroth und rollten die Augen wild herum. Fieberhitze fehlte, der Durst war gering, der Stuhl noch nicht ausgetreten, Urinausleerung erfolgte erst gegen Abend.

Am 12. Juni. Der aufgeregte Zustand, das Irresein und die Wuthanfälle dauerten bis heute in die späteren Morgenstunden an. Darauf trat Ruhe und Schlaf ein. In den Nachmittagsstunden erschien wieder ein leichter Fieberanfall und Schlafsucht. Der Blick war weniger verwirrt, nur zuweilen stellte sich noch Starrsehen ein, die Sprache war deutlicher, der Gesichtsausdruck ernst, der Urin geröthet, der Stuhl fahl, breiartig, wenig Durst, einige Esalust.

Am 13. Juni. Fieber fehlte. Wachen wechselte mit Schlaf, Aufregung trat nicht ein, Starrsehen war selten, die Zunge fast ganz rein. Das Kind war ernst und sprach wenig und konnte sich noch allein im Bette aufsetzen.

Am 15. Juni. Um Mittag trat wieder ein bösiges Fieber ein, welches bis sechs Uhr Abends dauerte. Beim Nachlasse zeigte sich grosse Sinnesverwirrung. Der Urin floss unwillkürlich ab, ein goldgelber Stuhl erfolgte.

Am 16. Juni. An diesem Tage kehrte das Fieber und die Sinnesverwirrung um die nämliche Zeit zurück und nahm erst um acht Uhr Abends ab, wo das Kind noch irre sprach.

Von dieser Zeit an erschien das Fieber nicht wieder, die Sinnesverwirrung verlor sich, die ernste, düstere Physiognomie wich allmählig einem freundlicheren Gesichtsausdrucke, der Schlaf war ruhig und wohlthuend, die Esslust begann sich zu regen, Stuhl- und Urinausleerung erfolgten regelmässig, die Kräfte hoben sich täglich mehr; mit einem Worte, die Genesung schritt sichtlich fort, ohne dass ein Rückfall sich einstellte und die geringste Störung der Geistesthätigkeiten zurückblieb. Etwa vier Wochen später klagte das Kind über Schmerzen im linken Ohre, die sich nach eintretender Otorrhoe wieder verloren. Noch will ich hinzufügen, dass im Ganzen fünfzehn Gran Chininsulphat gebraucht worden sind.

Diesen Fall habe ich umständlich wiedergegeben, weil die Anhaltspunkte, die er bietet, eben so interessant als lehrreich sind. Das Fieber exazerbirte und remittirte regelmässig, die Remissionen fielen in die Morgenstunden und die Exacerbationen fingen schon bald nach Mittag an, wurden Abends immer heftiger und liessen erst nach Mitternacht nach. Anfangs war die Eigenwärme während der Exacerbation des Fiebers sehr gesteigert und blieb selbst in der Remissionszeit auffällig erhöht, dagegen nahmen im weiteren Verlaufe der Krankheit die fieberhaften Zufälle allmählig mehr und mehr ab und grenzte die Remission fast an Intermision. Merkwürdigerweise trat kurz vor der Genesung das Fieber wieder aufs Neue heftiger hervor, ohne davon einen Grund angeben zu können.

Auf die unbedeutende Kopfverletzung, die durch den Sturz von der Leiter verursacht wurde, liess sich die Krankheit durchaus nicht zurückführen. Alle Zufälle bekundeten vielmehr ein hochgradiges remittirendes Fieber, welches mit einem katarrhalischen Ergreifen des Magendarmkanales und der Respirationsorgane verbunden war. Allein die auf diese Auffassung gegründete Behandlung mässigte wohl das Fieber und die katarrhalischen Zufälle, bewirkte aber nicht Heilung

der Krankheit. Es unterlag nun keinem Zweifel mehr, dass das remittirende Fieber durch eine andere Grundursache veranlasst und unterhalten wurde. Sobald das krankmachende Prinzip des Intermittensprozesses als das Wesen der Erkrankung erkannt wurde und das desfallsige Heilmittel in Anwendung kam, trat gleich eine andere Wendung ein. Ich mache deshalb auf die verfehlte Diagnose aufmerksam, um Andere vor einem Irrthume zu bewahren, in den ich selber gefallen.

Ganz besonders zieht das tiefe Ergriffensein des Gehirnes unsere Aufmerksamkeit auf sich. Die Hirnzufälle, welche gleich eintraten, äusserten sich in den verschiedenen Abschnitten der Krankheit auf eine ganz entgegengesetzte Weise. Anfangs, wo das Fieber sehr hitziger Art war, herrschte tiefe Schlafsucht vor, die sechs Tage ohne Unterbrechung fortwährte, dagegen erschien später, als die fieberhafte Reaktion sich gelinder zeigte, grosse Aufregung, die Schlafsucht wich der Schlaflosigkeit und an die Stelle der Apathie traten Zornausbrüche und Wuthanfälle. Durch Kongestion wurden die Hirnzufälle nicht bedingt, vielmehr müssen sie auf Rechnung des Sumpfgiftes, welches hier das Centralorgan des Nervensystemes befiel, gebracht werden.

#### Analyse der Symptome.

Man hat behauptet, dass die in neuester Zeit so beliebt gewordene Analyse der Symptome nur eine nutzlose Wiederholung der Krankheitsbilder sei, und dass dieselbe durch die Zergliederung der Zufälle das Krankheitsbild erkennbar mache. Hier waltet ein Irrthum ob, welcher der Theorie nicht weniger nachtheilig ist als der Praxis. Während die Nosographie in gedrängter Gruppierung der Symptome ein Bild entwirft, welches sich in seinen wesentlichen Zügen am Krankenbette wieder findet, stellt sich die Analyse der Krankheitserscheinungen eine ganz andere Aufgabe. Sie setzt das Krankheitsbild als bekannt voraus und sucht die einzelnen Zeichen, die Krankheit mag regelmässig oder unregelmässig verlaufen, nach ihrem semiotisch-diagnostischen Werthe näher zu würdigen. Halten wir diese Auffassung als die richtige fest, so müssen wir gestehen, dass die Analyse der Symptome

sich nicht allein von der Nosographie unterscheide, sondern auch eine andere Tragweite habe und der Kunst und Wissenschaft zugleich volle Rechnung trage, zumal die einzelnen Zufälle sowohl nach dem Grade und der Form der Krankheit, als auch nach den individuellen Verhältnissen grossen Schwankungen unterworfen sind.

Ohne uns strenge an eine systematische Ordnung zu binden, sollen die einzelnen Symptome doch in einer übersichtlichen Reihenfolge, die es gestattet, sich schnell über jeden einzelnen Krankheitszufall die nöthige Belehrung zu verschaffen, abgehandelt werden. Um das Verhalten der Symptome besser hervorzuheben, halte ich es für erspriesslich, die einzelnen Lebensabschnitte einander gegenüber zu stellen.

#### 1) Frösteln, Frost, Schüttelfrost.

Der Frost leitet in der gewöhnlichen, regelmässigen Intermittens in der Regel jeden Fieberanfall ein und äussert sich dem Grade nach bald als ein blosses Kältegefühl, bald als stärkeres Frösteln oder als kalter Schauer, bald endlich als wirklicher Schüttelfrost. Der Schüttelfrost ist zuweilen so heftig, dass der ganze Körper zitternd und bebend erschüttert wird, die Bettlade sich bewegt und die Zähne klappern. Er wird nicht nur im Jünglingsalter und im kräftigen Mannesalter beobachtet, sondern kommt auch bei Greisen vor und findet sich sowohl bei schwächlichen als bei starken Personen. Gewöhnlich gehen dem Fieberanfälle Gähnen, Strecken der Glieder, Erblassen des Gesichtes und andere widrige Empfindungen vorher. Nicht jeder Fieberanfall hebt mit einem gleich heftigen Froste an. Auch dauert der Frost nicht immer eben lange, meistens währt er nur eine halbe oder eine ganze Stunde, selten hält er drei bis sechs Stunden an, eine noch längere Andauer gehört zu den ganz ungewöhnlichen Ereignissen. Ebenso tritt der Frost nur ausnahmsweise während des Hitzestadiums ein. Zuweilen ist der Frost nicht allgemein, sondern befällt nur eine Körperhälfte oder gar nur ein Glied, z. B. einen Arm. In anderen Fällen fühlen sich die oberen Gliedmassen kalt an, während die unteren brennen, und umgekehrt. Diesen und ähnlichen Regelwidrigkeiten begegnet man allerdings selten, aber man

muss sie kennen, um nicht überrascht und getäuscht zu werden.

So beständig der Frost und Schüttelfrost auch bei Erwachsenen ist, so selten wird er im frühen kindlichen Alter beobachtet. Bei Säuglingen fehlt in der Regel der Schüttelfrost. Ich erinnere mich nur eines einzigen Falles, wo ein vier Monate altes Kind, welches die Mutterbrust nahm, von einem Beben und Schütteln befallen wurde. Das Gesicht und die Lippen waren, wie eben angegeben, auffallend blass und bebten heftig. Auch ist der Fall mitgetheilt, wo bei einem dreizehn Monate alten Kinde der Fieberanfall jedesmal mit Schüttelfrost anhub, während die Hände und Füße kalt waren. Ein neunzehn Monate altes Mädchen hatte bloss Frösteln, dagegen bekam ein zweijähriger Knabe ein Beben und Schütteln der Glieder. Je weiter das Alter fortschreitet, desto gewöhnlicher ist auch der Frost, selbst der Schüttelfrost, wie ich dieses namentlich schon bei drei- und vierjährigen und älteren Kindern beobachtete. Es ist ein Irrthum, wenn man behauptet, dass bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern das Froststadium stets fehle. Das Gähnen, das Strecken der Glieder, das Erblassen des Gesichtes und der Lippen, das Kaltsein der Hände und Füße sind, wie schon eben gesagt, die Erscheinungen, welche den Fieberanfall einleiten.

Es ist eine beachtenswerthe Erscheinung, die sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen beobachtet wird, dass der Frost zuweilen anfangs vermisst wird oder doch wenigstens nicht deutlich ausgesprochen ist, sondern erst im weiteren Verlaufe selbst als Schüttelfrost mit jedem neuen Fieberanfälle hervortritt. Dieses ereignet sich besonders, wie ich es unter Anderem bei einem achtjährigen Knaben sah, wenn die Intermissionen mit fieberhaften gastrisch-bilösen Zufällen beginnt.

In jenen Fällen, wo die Intermissionen unter schweren Hirnzufällen verläuft, geht dem Fieberanfälle bald Frost vorher, bald wieder nicht. Bei dem neun Monate alten Kinde, dessen Krankheitsgeschichte eben mitgetheilt, machte sich das Froststadium in der dem Säuglingsalter eigenthümlichen Weise kennlich und der dreijährige Knabe wurde sogar von Schüttelfrost befallen, während bei dem dreizehn Monate alten

Mädchen die Frostzufälle nicht zur Beobachtung kamen. In ähnlicher Art verhält es sich bei Erwachsenen. Bei einem Manne, der gleich in anhaltend tiefe Schlafsucht fiel und in derselben mehrere Tage, selbst während der Apyrexie, verblieb, hob die Krankheit mit starkem Schüttelfrost an, der aber später nicht wieder zurückkehrte. In einem anderen Falle begann jeder einzelne Fieberanfall mit Frost.

Die typischen Neuralgien beginnen selten mit starkem Froste, nie oder nur höchst selten mit Schüttelfrost, sondern treten gewöhnlich plötzlich ein, oder fangen nur mit einem leichten Kältegeföhle, mit Gähnen und Strecken der Glieder an. In anderen Fällen tritt bloss in den ersten Paroxysmen Frösteln ein, und kehrt dasselbe in den späteren Anfällen nicht wieder zurück, und umgekehrt.

Die unter dem Bilde der Bronchitis, der Lungenentzündung und Ruhr verlaufende Intermitteus hob stets mit Frost an, während in jenen Fällen, wo die Krankheit mit pleuritischen Zufällen verbunden war, bald Frost eintrat, bald fehlte.

Was endlich die anhaltend-nachlassenden Malariafieber betrifft, so beginnen die Exacerbationen bisweilen mit Kältegeföhle, Frösteln oder Frost. Diese Zufälle wurden bei jenem Kinde, von dem eben die Rede war, nicht beobachtet.

Die Frostempfindung ist nicht bloss subjektiv, sondern auch objektiv. Schon das äussere Aussehen, noch mehr die Beröhrung der Körperteile überzeugt uns von dem Sinken der Eigenwärme, die, mit dem Thermometer gemessen, sechs bis acht Grad C. erniedrigt ist. Kinder, die sich bereits über ihr Geföhle mittheilen können, klagen eben so, wie Erwachsene geradezu über Kaltsein, setzen sich an den warmen Ofen oder suchen gleich das Bett und verlangen eine recht warme Bedeckung. „Mutter, es friert mich so, decke warm zu, stopfe das Bett recht fest,“ ist eine gewöhnliche Redensart.

Die objektive Abnahme der Eigenwärme an der äusseren Körperoberfläche wird wohl durch ein vermindertes Einströmen des arteriellen Blutes und den dadurch herabgesetzten Stoffwechsel bedingt. Ob sich auch auf diesen Vorgang die subjektive Frostempfindung zurückführen lasse, ist eine Frage,

die noch nicht endgültig entschieden ist. Die klinische Beobachtung scheint nicht zu Gunsten dieser Ansicht zu sprechen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Kranken sich keinesweges immer während des Frostes über ein Kältegefühl beklagen, oder vielmehr ungeachtet des Schüttelfrostes, der sie befällt, eine auffällige Kälte nicht wahrnehmen. Hieraus darf man wohl folgern, dass das Beben und Schütteln nicht einzig und allein durch die Frostempfindung veranlasst werde, sondern in gewissen Fällen eher eine motorische als sensitive Störung ausmache. Griesinger hält den subjektiven Frost, das Zittern und die Gänsehaut für Folgen der anomalen Eindrücke des Blutes auf die Nervencentren. Erreicht der Frost einen hohen Grad, so lässt sich die Haut weder durch Betten, noch durch warme Getränke erwärmen, und verliert sie die Unempfindlichkeit erst beim Eintreten der Hitze wieder.

Schon die Alten wussten, dass dem Sinken der Eigenwärme an der äusseren Körperoberfläche nicht eine Abnahme der Temperatur der inneren Theile und des Blutes parallel gehe. Beobachtete doch schon Senac, dass während des Frostes der Thermometer in der Mundhöhle nicht sinke. So wichtig auch dieses negative Ergebniss war, so gab es doch keinen befriedigenden Aufschluss. De Haën ging einen bedeutenden Schritt weiter und wies nach, dass selbst im stärksten Froste die Eigenwärme nach Messung in der Mundhöhle und Achselgrube wirklich erhöht sei. Die damals von Bursarius erhobenen Einreden sind später durch wiederholte Untersuchungen widerlegt. Es steht jetzt fest, dass mit dem Froste, selbst schon vor der Frostempfindung, die Eigenwärme des Blutes zunehme, im Froststadium mehr und mehr steige und gegen das Ende desselben ihren Höhepunkt erreiche, in der Periode der Hitze sich anfangs auf demselben Grade halte, dann aber allmählig nachlasse und erst nach beendigtem Scheweisse auf den Normalgrad zurückkomme. Die Erhöhung der Eigenwärme beträgt wenigstens  $39^{\circ}\text{C.}$ , steigt auch mitunter auf  $40^{\circ}$ , selbst  $48^{\circ}$ , wie dieses Zimmermann sogar in einem leichteren Grade von Intermittens beobachtete. In der Apyrexie findet sich gewöhnlich die normale Eigenwärme. Sinkt die Eigenwärme unter das Normale, so ist dieses die



Folge von Anämie, die dem Intermittensprozesse selbst zukommt, oder aber die Folge der Nahrungsverminderung (Griesinger). In anderen Fällen bleibt die Eigenwärme in der Apyrexie abnorm erhöht, besonders bei starker Gastrointestinalerkrankung.

## 2) Hitze.

Die äussere Zunahme der Eigenwärme, welche dem Froste folgt oder ohne vorhergehenden Frost den Fieberanfall einleitet, erreicht bald einen höheren, bald einen mässigeren Grad und wechselt nach dem verschiedenen Fiebercharakter. Bisweilen fühlt sich die Haut sogar brennend heiss an, wie in acht entzündlichen Krankheiten. Bei jüngeren Kindern ist die Eigenwärme nicht so erhöht, wie bei Erwachsenen, und nimmt sie auch früher wieder ab. Es braucht hier wohl nicht wiederholt zu werden, dass bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern bisweilen die Hitze allein den ganzen Paroxysmus ausmacht.

In den typischen Neuralgien ist die Eigenwärme kaum oder doch nur wenig gesteigert und bisweilen nur örtlich bemerklich. Dagegen trat bei jenem Kinde, welches an typischer Neuralgie der Oberschenkel litt, täglich ein hitziger Fieberanfall ein. In der soporösen Form der Intermittens ist die Hitze bald allgemein verbreitet, bald nur am Kopfe stark wahrnehmbar.

Der Frost und die Hitze stehen nicht immer in einem geraden Verhältnisse. Die klinische Beobachtung lehrt, dass die Eigenwärme, die nach einem starken Froste oder Schüttelfroste erscheint, bisweilen nur einen mässigen Grad erreicht, während sie in anderen Fällen, wo nur ein gelinder Frost voranging, sehr gesteigert ist. Auch scheint die Hitze nicht von dem Froste abhängig zu sein oder durch den Frost bedingt zu werden. Hebt doch bei Säuglingen gewöhnlich und bei Erwachsenen mitunter der Fieberanfall gleich mit Hitze an, ohne dass Frost vorhergeht. Ueberdies ist ja schon im ersten Beginne des Froststadiums die Eigenwärme des Blutes erhöht und äussert sich an der äusseren Körperoberfläche die gesteigerte Eigenwärme, sobald die krampfhaft verschlos-

senen Hautgefässe die freie Einströmung des Blutes wieder gestatten.

### 3) Schweiss.

In der Regel bricht beim Nachlasse der Hitze über den ganzen Körper ein warmer, duftender Schweiss aus, der bald reichlicher, bald mässiger ausfällt. Er ist salzreich und reagirt sauer. In einem Falle, wo die Intermissionen unter dem Bilde der Lungenentzündung verlief, war der Schweiss so kopiös, dass nach einem Fieberanfälle in zehn Stunden zehn Mal die Leibwäsche gewechselt werden musste. Ein so übermässiger Schweiss gehört zu den ganz ungewöhnlichen Ereignissen. Bloss örtlichen Schweiss trifft man in den typischen Neuralgien an. Doch sah ich auch hier eine allgemeine Ausdünstung eintreten. In der soporösen und apoplektischen Form kommt es bald zur Schweissbildung, bald wieder nicht. So lange die Krankheit unter fieberhaften gastrisch-biliösen Zufällen verläuft oder als nachlassendes Fieber auftritt, ohne deutliche Intermissionen zu machen, dünstet die Haut in den Remissionen nicht besonders aus.

Bei Säuglingen, so wie auch bei alten Personen, endigt der Fieberanfall äusserst selten mit Schweiss. Selbst bei jüngeren Kindern fehlt bisweilen der Schweiss oder beschränkt er sich meistens auf den Kopf und das Gesicht, während man auf der übrigen Körperoberfläche die Ausdünstung entweder ganz vermisst oder doch nicht besonders auffällig findet. So sah ich bei ein- und dreijährigen Kindern den Kopf so stark ausdünsten, dass die Haare nass und Stirn und Gesicht mit zahllosen Schweisstropfen bedeckt waren, dagegen fühlte sich die übrige Körperoberfläche nur eben feucht an. Aber nicht bloss bei Säuglingen, sondern auch bei älteren Kindern fehlt mitunter der Schweiss. Dieses beobachtete ich namentlich bei einem vierjährigen Knaben, der an schweren Hirnzufällen litt.

Wir sehen also, dass, so wie der Frost und die Hitze, auch der Schweiss grossen Schwankungen unterworfen ist, die mehr oder weniger durch das Alter, die Konstitution und andere individuelle Verhältnisse beeinflusst oder durch die Art der Erkrankung bedingt werden, zunächst aber in der

**Art der Einwirkung des Blutgiftes oder in der verschiedenen Reaktion des Organismus ihren Grund haben.**

Der Frost, die Hitze und der Schweiss bilden zwar eine enge an einander geschlossene Zufallsgruppe, ohne dass sich aber behaupten lässt, der eine Zufall sei die nothwendige Folge des anderen. Es ist dieses bereits oben von dem Froste und der Hitze nachgewiesen. Ganz in ähnlicher Weise verhält es sich mit dem Schweisse. Auch entsprechen sich diese drei Zufälle weder bezüglich der Heftigkeit, noch der Dauer, und wechseln sie selbst in auffälliger Weise in verschiedenen Anfällen, sie mögen unter febrilen Erscheinungen oder als Neuralgien verlaufen.

#### 4) Puls.

Der Puls ist während des Frostes gereizt, klein und zusammengezogen, dagegen in der Periode der Hitze gehoben, freier, voll, mässig gross, bald weich, bald gespannt oder härtlich, und bleibt zur Zeit des Schweisses anfangs noch beschleunigt, bis er allmählig auf die normale Frequenz zurückkommt. In der Apyrexie ist der Puls ruhig und fühlt sich matter, weniger gefüllt an. Bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern büsst der Puls schnell an Kraft ein und ist selbst während des Fieberanfalles die schwächere Blutwelle nicht zu verkennen. Uebrigens ist der rasche Verfall des Blutlebens und der Kräfte nicht bloss von dem Alter abhängig, sondern wird auch von der Konstitution und der Dauer der Krankheit beeinflusst.

Von dem regelmässigen Verhalten des Pulses gibt es manche Ausnahmen, die besonders bei Erwachsenen angetroffen werden. In seltenen Fällen ist der Puls während des Frostes langsamer und im Hitzestadium fast normal beobachtet worden. Bei einem Greise war der Puls in einem Anfalle sehr beschleunigt, gross, voll und kräftig, aussetzend, dagegen in einem anderen Fieberanfälle klein und zusammengezogen. Während der Apyrexie war er weich, weniger voll und aussetzend, und folgten sich die Schläge so rasch, dass sie fast in einander übergingen.

In den typischen Neuralgien betheiligt sich das Blutssystem entweder gar nicht oder doch nur wenig, und ist der

Puls klein, krampfhaft zusammengezogen. In einem Falle von typischem Bluthusten verhielt sich der Puls stets ruhig und machte sogar weniger Schläge, als im normalen Zustande. Bei einem Manne, der von Intermittens soporosa befallen wurde, war der Puls im ersten Fieberanfälle beschleunigt, gross, voll, kräftig und hart, dagegen war er in den späteren Paroxysmen ruhig und weich. In einem anderen Falle, der eine typische Ruhr betrifft, setzte der Puls an beiden Radialarterien während der Apyrexie aus.

##### 5) Kopfschmerz, Schwindel.

Jüngere Kinder, die sich über die Gefühle noch nicht zu äussern vermögen, können uns selbstverständlich über das Vorhandensein der Kopfschmerzen und anderer Empfindungen keinen Aufschluss geben. Dagegen klagen ältere Kinder geradezu über Kopfschmerzen: „Der Kopf thut so wehe,“ und verlangen auch wohl ein Tuch fest um den Kopf gebunden zu haben. Bei Erwachsenen fehlt der Kopfschmerz nie, welcher bald heftiger, bald gelinder ist. Er wird im Froste durch die venöse Blutanhäufung im Gehirne, dagegen in der Periode der Hitze durch die zu starke Zuströmung des Blutes, mithin bald durch passive, bald durch aktive Kongestion veranlasst. Die Heftigkeit der Kopfschmerzen steht nicht immer in einem geraden Verhältnisse zu dem Blutandrang. Daraus darf man wohl schliessen, dass das nervöse Ergriffensein nicht ganz aus dem Spiele sei. Sind doch auch bisweilen die Kopfschmerzen rein nervösen Ursprunges.

Ebenso lässt sich der Schwindel, der im Allgemeinen seltener angetroffen wird, nicht immer von Blutstockung oder Blutandrang ableiten. Denn er fehlt oft bei starker Kongestion, und ist da vorhanden, wo eine auffällige Zuströmung gegen das Gehirn vermisst wird. Im kindlichen Alter begegnet man dem Schwindel selten und bei Erwachsenen beobachtet man denselben namentlich in der soporösen und apoplektischen Form der Intermittens. Ein Mann fiel, als er sich im Bette aufsetzte, auf den Boden, und eine Frau, die an einer typischen Neuralgie litt, konnte vor Schwindel den Kopf nicht aufrecht halten und sah die Gegenstände verdunkelt und in Nebel gehüllt.

### 6) Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Gesichts- und Gehörtäuschung.

Diese Zufälle werden in der gewöhnlichen Intermittens nicht angetroffen, sondern gehören den schweren Hirnformen der Krankheit an. Bei einem vierjährigen Mädchen beobachtete ich Starrsehen, Verdrehen der Augen, verwirrten Blick, Gesichtstäuschungen. Das Kind verwechselte die rothe Farbe mit der weissen, und alle Gegenstände schienen ihm fremd zu sein. Ein anderes Mal erkannte es die nächsten Angehörigen, hatte aber einen auffallend verwirrten Blick. Die Pupillen sind bald erweitert, bald zusammengezogen, bald normal. Die völlige Aufhebung des Sehvermögens gehört der apoplektischen Form der Krankheit an.

Ein Mann klagte über starkes „weites“ Ohrensausen, welches er in der Ferne zu hören glaubte. Er war so taub, dass er das Rasseln der vorüberfahrenden Wagen und das Läuten der Glocken in der ganz nahe anliegenden Kirche nicht wahrnahm. Auf ähnliche Weise verhielt es sich in einem anderen Falle. Die Frau beklagte sich über Ohrensausen und konnte das nahe Ticken der Wanduhr nicht hören und glaubte das Gespräch in der anstossenden Stube in weiter Entfernung wahrzunehmen.

Die eben genannten Zufälle sind nervösen Ursprunges und verlieren sich mit der Heilung der Krankheit wieder, selten bleibt der eine oder andere Hirnzufall für das ganze Leben bestehen.

### 7) Schlaf, Schlafsucht, Sinnesverwirrung.

Die Nacht vor dem nächsten Fieberanfälle, besonders wenn er in den frühen Morgenstunden eintritt, verläuft gewöhnlich unruhig, der Schlaf ist von Träumen unterbrochen, selten Schlaflosigkeit vorhanden. Die Mütter beklagen sich, dass sie mit dem Kinde wieder eine recht unruhige Nacht gehabt hätten. Nach überstandenen Fieberanfälle tritt ein wohlthuender Schlaf ein, der bald kürzere bald längere Zeit dauert. Erwachsene geben bisweilen an, dass sie nicht gut schlafen könnten. Dieses beobachtete ich in typischen Neuralgien.

Bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern ist die Schlummersucht während des Stadiums der Hitze und des Schweisses eine gewöhnliche Erscheinung, die nach beendigem Fieberanfälle wieder schwindet. Viel seltener bleiben sie wach. Auch ältere Kinder werden von Schlafsucht befallen, aus der sie oft nur mühsam aufgeweckt werden können. Die Kinder sind bei spontanem Aufwachen oder beim Aufwecken verdriesslich und haben entweder Bewusstsein, oder aber verrathen mehr oder weniger eine Geistesstörung, die von kürzerer oder längerer Andauer ist, sehen verwirrt um sich und können sich nicht zurecht finden, und sind schweigsam oder sprechen irre. Diese Zufälle sind in der Regel nur während des Fieberanfalles vorhanden und verlieren sich in der Apyrexie. In seltenen Fällen dauert die Schlafsucht und die Sinnesverwirrung auch in der freien Zeit fort, und wechselt die Schlafsucht mit Delirien. Bei dem vierjährigen Mädchen, dessen Krankheitsgeschichte oben (34. Fall) mitgetheilt worden, trat sogar Tobsucht ein.

Bei Erwachsenen begleitet die Schlafsucht weder die gewöhnliche Intermittens, noch die typischen Neuralgien, sondern treten die Hirnzufälle nur in den perniziösen Fällen der Krankheit auf. Selten erscheinen Schlafsucht und Sinnesverwirrung schon gleich im ersten Fieberanfälle, wiewohl ich auch dieses beobachtet habe; gewöhnlich geht der eine oder andere Paroxysmus voraus. Bald lassen sich die Kranken durch Anreden noch aufwecken und zur Besinnung bringen, bald erwachen sie selbst durch starkes Rütteln nicht, verrathen wenigstens beim Aufwachen kein Bewusstsein, wenn sie auch die Augen öffnen, haben einen ganz verwirrten Blick und fallen gleich wieder in die tiefe Schlafsucht zurück. In einem Falle, wo ein Tertianfieber vorhanden, kam und schwand anfangs die Schlafsucht und Sinnesverwirrung mit jedem Fieberanfälle, bis endlich der Kranke an Apoplexie zu Grunde ging. In einem anderen Falle war die Schlafsucht und Sinnesverwirrung in der Apyrexie eben so anhaltend und stark, als während des Fieberanfalles. Auf die mehrtägige Schlafsucht folgte endlich Schlaflosigkeit, die dem Kranken unangenehm war und bald einem erquickenden Schläfe wich. Von

dem, was während der Schlafsucht vor sich gegangen, hatte der Kranke gar keine Rückerinnerung.

#### 8) Zuckungen, Konvulsionen.

Leisere und stärkere Zuckungen im Gesichte und an den Händen werden bei jüngeren und älteren Kindern bisweilen gesehen. Wirkliche Konvulsionen treten ein, wenn die Intermittens unter dem Bilde des sogenannten Wasserschlages verläuft. In der konvulsiven Form der Intermittens machen die Konvulsionen den Anfall aus. Als typische Eklampsie sah ich sie bei einem sechsjährigen Mädchen auftreten. Selten hebt schon der erste Anfall mit Konvulsionen an, gewöhnlich kommen sie erst nach dem zweiten oder dritten Anfalle, und sind bald der Epilepsie, bald dem Tetanus ähnlich. Auch sind die Zufälle der Hydrophobie beobachtet worden.

Im Allgemeinen wird die konvulsive Form der Intermittens selten angetroffen. Eine Dame klagte in den ersten Tagen der Krankheit über Kopfschmerzen, die weder eine besondere Höhe erreichten, noch von starkem Blutandränge gegen das Gehirn begleitet waren. Auch die übrigen Zufälle ließen nichts befürchten, am wenigsten an ein Ergriffensein des Gehirnes denken. Nur die gerade herrschende Epidemie, die sich durch das häufigere Vorkommen von soporös-komatösen Zufällen auszeichnete, konnte Verdacht erregen. Plötzlich trat eine entsetzliche Tobsucht ein, und nach mehrstündiger Andauer erschienen furchterliche Konvulsionen, die einer tiefen Schlafsucht, aus welcher die Kranke nicht wieder erwachte, wichen.

#### 9) Rücken- und Gliederschmerzen und andere neuralgische Schmerzen.

Selten habe ich Kinder spontan über Rückenschmerzen klagen hören, wohl aber beklagten sie sich über Gliederschmerzen und Mattigkeit. Dagegen beschwerten sich Erwachsene bisweilen über sehr heftige Rückenschmerzen, die gewöhnlich im Kreuze am stärksten sind. Ein Mann, der zugleich in den Oberschenkeln und Oberarmen Schmerzen hatte, nannte die Kreuzschmerzen „furchterlich.“ In einem anderen Falle wechselten Kopf-, Rücken- und Leibscherzen ab.

Bei näherer Untersuchung der Wirbelsäule findet man

zuweilen die Hals-, Brust- oder Lendenwirbel beim Drucke mehr oder weniger schmerzhaft, ohne eine andere Regelwidrigkeit wahrzunehmen. Bei einem vierzehn Jahre alten Knaben, der bereits drei Wochen an Tertianfieber litt, waren die ersteren Halswirbel und der vierte bis zwölfte Brustwirbel schmerzhaft, dagegen schmerzte in einem anderen Falle nur allein der achte Brustwirbel, und in einem noch anderen Falle, der unter dem Quotidiantypus verlief, zeigten sich sämtliche Halswirbel und die anderen zehn Brustwirbel schmerzhaft, am empfindlichsten waren aber die Halswirbel, so dass sich der Kranke beim Drucke gleich zurückzog. Wir wiederholen nochmals, dass die Empfindlichkeit der Wirbelsäule durchaus keinen semiotischen Werth hat.

Die Gliederschmerzen befallen bald die oberen bald die unteren Extremitäten, kommen und schwinden mit dem Fieberanfälle oder sind wenigstens in der Apyrexie viel gelinder. In einem Falle trat während des Paroxysmus ein höchst unangenehmes Brennen in den Beinen ein. Die Gliederschmerzen sind rein nervöser Art und mehr zufällige Erscheinungen.

Dagegen stehen die örtlichen Schmerzen, welche durch die typischen Neuralgien veranlasst werden, mit dem Intermittensprozesse in einem ganz innigen Verhältnisse. Die peripheren typischen Neuralgien sind stets von Schmerzen begleitet und können sich auch nicht wohl auf andere Weise äussern. Ganz anders verhält es sich mit den inneren typischen Neuralgien. Hier richtet sich das Auftreten der Schmerzen nach den Organen, die befallen werden. Ist der Nervus vagus der Respirationsorgane ergriffen, so treten die grössten Störungen der Lungenthätigkeit ein, ohne mit Schmerzempfindungen verbunden zu sein. Wenn dagegen der Magen-vagus der Sitz der Krankheit ist, so klagen die Kranken über entsetzliche Schmerzen. Ob es auch eine typische Kolik gebe, kann ich aus eigener Erfahrung nicht behaupten.

Können auch die typischen Neuralgien an allen äusseren Körperstellen erscheinen, so zeigen sie doch eine gewisse Vorliebe für jene Punkte, wo die Nerven aus einem Knochenkanale heraustreten. Die Schmerzen selber sind schiessend, drückend, zerrend, brennend, zerreissend, bohrend, zermal-



mend, und erreichen einen Grad von Heftigkeit, der selbst die geduldigsten und herzhaftesten Kranken zu lauten Klagen veranlasst, ja sie glauben sterben zu müssen. Gewöhnlich beschränken sie sich auf einen kleinen Umkreis, selten verbreiten sie sich in weiter Ausstrahlung, und dauern bald kürzere, bald längere Zeit. In der Apyrexie fühlen die Kranken durchaus keine Schmerzen, die wie durch Zauber verschwunden sind. Drückt man aber auf die befallenen Stellen, so sind die Nerven, wenn auch nicht immer, doch bisweilen noch mehr oder weniger empfindlich, ohne dass sich tastbare Veränderungen wahrnehmen lassen.

#### 10) Gesichtsausdruck.

Um den Gesichtsausdruck, der in der Intermittens eben so eigenthümlich als charakteristisch ist, richtig aufzufassen, muss man festhalten, dass die Veränderungen einerseits vorübergehende, andererseits beständige sind. Erstere gehören dem Anfälle an und werden durch die Zeit der Periode, die Form der Krankheit und durch besondere Ereignisse beeinflusst, letztere dagegen sind der Apyrexie eigen und werden durch die Blutvergiftung bedingt. Das Lebensalter, die Konstitution, die Dauer der Krankheit, die hygieinischen Verhältnisse spielen insoferne eine Rolle, als sie an der rascheren oder langsameren Ausbildung der Physiognomie nicht ohne allen Antheil sind. Uebrigens bedarf es kaum erinnert zu werden, dass die beständigen Veränderungen des Gesichtsausdruckes einen weit höheren Werth haben, als die vorübergehenden Züge. Steht aber auch der Gesichtsausdruck, wie er sich in der Apyrexie findet, in erster Linie, so darf doch das Verhalten während des Paroxysmus nicht ganz mit Stillschweigen übergangen werden, um wenigstens dem Vorwurfe der Einseitigkeit zu begegnen.

Das wachsbleiche, erdfahle, mattgelbliche Aussehen, die Blässe der Lippen, der matte Blick, die Gedunsenheit des Gesichtes sind die wesentlichen Züge, welche der Apyrexie eigenthümlich sind und besonders bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern rasch auftreten. Es hat mithin der Gesichtsausdruck die grösste Aehnlichkeit mit der Physiognomie der Anämie oder Chlorose, ohne derselben völlig gleich zu sein.

Es liegt vielmehr im Gesichtsausdrucke der an Intermittens Erkrankten eine ganz eigenthümliche Gruppirung von Zügen, die sich durch Anschauung viel leichter auffassen, als durch Worte wiedergeben lässt. Ungeachtet der Ruhe und Gleichgültigkeit macht sich Niedergeschlagenheit und Gedrücktsein bemerklich.

Die Malariaphysiognomie tritt in der gewöhnlichen Intermittens, zumal wenn sie unter dem Quartantypus verläuft, weit ausgeprägter hervor, als in den typischen Neuralgien. Demnach sollte man fast glauben, dass es von einem erheblichen Einflusse sei, ob das krankmachende Prinzip das Gefässsystem aufrege, oder aber das Nervensystem ohne Theilnahme des Gesamtorganismus befallt. Eine andere Erklärung ist die, dass die Hirnformen der Intermittens schon wegen der grossen Gefahr und die typischen Neuralgien wegen der heftigen Schmerzen viel früher den Hülferuf veranlassen und der Heilung, wofern sie nicht durch den oft rasch tödtlichen Ausgang vereitelt wird, eher entgegengeführt werden, während man die gewöhnliche Intermittens häufig kürzere oder längere Zeit unangetastet lässt und auf diese Weise dem stärkeren Umsichgreifen des Blutgiftes einen grösseren Spielraum gestattet.

In dem gewöhnlichen Fieberanfälle bietet der Gesichtsausdruck keine charakteristischen Züge. Die ganze Veränderung besteht darin, dass das im Froste blasser Gesicht während der Hitze und des Schweisses mehr oder weniger lebhaft geröthet ist. Die Ruhe des Gesichtsausdruckes schwindet, sobald heftige Schmerzen, innere Beängstigung, psychische Verstimmung vorhanden sind. Leise Delirien verändern die Gesichtszüge wenig, dagegen zeigt sich im Tobanfälle die grösste Aufregung, das Gesicht ist feuerroth, die Augen funkeln und rollen wild in ihren Höhlen, die Kranken werfen sich im Bette hin und her, springen auf, sitzen mit fliegenden Haaren da, schreien, rufen, kreischen, schlagen mit den Händen gewaltsam um sich, kratzen und beißen. Das Bild ist ganz nach der Natur gezeichnet, wie ich es bei einem Kinde (34. Fall) und bei Erwachsenen gesehen habe.

**Konvulsionen und neuralgische Schmerzen verursachen**

selbst grässliche Verzerrungen. In der Supraorbitalneuralgie erhalten die leidenden Züge durch die Röthe und Gedunsenheit der Stirne, die freilich nur in seltenen Fällen angetroffen wird, eine fremde Beimischung.

Der apoplektische Gesichtsausdruck ist zu bekannt, als dass über die Schilderung noch ein Wort zu verlieren sei. Jeder kennt das dunkelrothe, strotzende, stupide Gesicht mit herabhängendem Unterkiefer, dem stieren Blicke und den erweiterten Pupillen.

In der soporös-komatösen Form der Intermittens spricht sich ein gleichgültiges Wesen aus, wofern die Schlafsucht nicht von Delirien und Aufregung unterbrochen wird. In seltenen Fällen haben Gesicht und Stirn ein Aussehen, als wären sie mit Firnis oder fettem Oele bestrichen. Diese eigenthümliche Erscheinung habe ich auch bei einem neunjährigen Knaben, der an Gangrän des Mundes zu Grunde ging, und bei einem jüngeren Mädchen, welches an einem Kruphusten starb, beobachtet.

#### 11) Sumpfkachexie.

Die Sumpfkachexie bildet sich immer langsam und allmählig aus und tritt bei Kindern um so schneller ein, je jünger sie sind, verschont aber kein Lebensalter. Die konsekutive Sumpfkachexie ist die Folge einer langwierigen Intermittens, die primitive dagegen erscheint ohne vorausgegangene Intermittens; erstere kommt häufiger vor, als letztere. In manchen Fällen fehlt, wie Ducloux bemerkt, das Fieber ganz, in anderen ist nur eine mehr oder weniger ausgesprochene Fiebertbewegung vorhanden, die mit oder ohne Frost in sehr unregelmässigen Intervallen auftritt, oder ein anhaltendes Fieber, nur durch abnorme Pulsfrequenz sich aussernd, begleitet dieselbe oder geht ihr voran, in der Regel stellt sich aber Fieber erst dann ein, wenn die Krankheit sich ihrem Ende nähert, allein auch dann ist von einem intermittirenden Typus nichts zu entdecken.

Je nach dem Grade der Ausbildung trägt die Sumpfkachexie eine verschiedene Physiognomie. Das Bild, wie es Ducloux gezeichnet, gebe ich hier wieder. Er sagt: „Zuweilen macht sich nur Anämie, Muskelschwäche und Anschwellung

der Milz bemerklich, zuweilen sind seröse Ansammlungen in den Höhlen, Infiltration des Zellgewebes, selbst passive Blutungen aus den Schleimhäuten vorhanden. In der Regel beginnt die Sumpfkachexie mit Blässe und Nachlass aller Verrichtungen, die Haut färbt sich wie bei Chlorotischen oder wie nach starken Blutverlusten, dabei wird sie welk, und alle Gewebe, besonders die Muskeln, zeigen eine grosse Schlaffheit. Der anämische Zustand wird auf den Schleimhäuten, der Bindehaut, den Lippen, am Zahnfleische sichtbar. Allmählig schwillt das Zellgewebe, anfangs bloss Abends Geschwulst der Füsse, später Geschwulst auch bei Tage; gleichzeitig oder schon früher tritt Ascites ein, dem gewöhnlich Hypertrophie der Milz und Leber vorangeht. Die Milzanschwellung ist zwar kein konstantes, aber doch häufiges Symptom der Sumpfkachexie. Eben so oft ist die Leberanschwellung. Die hydropischen Erscheinungen sind nicht nothwendig von der Anschwellung der Milz und Leber abhängig, sondern kommen auch bei ihrer Abwesenheit vor; sie sind Folge der Blutkrase. In den höheren Graden der Sumpfkachexie beobachtet man Nasenbluten, Blutharnen, selten Blutungen aus den Bronchien und Därmen. Je mehr der anämische und hydrämische Zustand ausgebildet ist, desto leichter und leichter sind die Blutungen. Der Tod tritt immer in einem entschiedenen Fieberzustande ein. Das Fieber erhebt sich, wenn die anämische Kachexie und die Schwäche aufs Höchste gestiegen sind. Der Puls wird sehr beschleunigt, dabei klein und schwach, die Haut brennend heiss, stilles Delirium, Tod. Das Fieber dauert immer einige Tage, oft sogar einige Wochen, und ist wichtig in der Vorhersage.“

#### 12) Athemholen.

Das Athemholen ist während des Fieberanfalles beschleunigt, im Froste mehr beengt und in der Periode der Hitze und des Schweisses freier. In der Apyrexie findet keine Störung Statt, sondern geschieht das Athemholen wieder ganz regelmässig. So verhält es sich in der gewöhnlichen Intermittens, mag sie Kinder oder Erwachsene befallen.

Dagegen bietet das Athemholen in den Hirnformen der Krankheit grosse Abweichungen. In der soporösen Form

war das Athemholen eher vermindert als vermehrt, es geschah leise, kaum sicht- und hörbar. Auch sah ich hier die Kranken mühsam und tief Athem holen und mit dem Munde blasen, und hörte sie auch schnarchen. In den höheren Graden der Schlafsucht, die sich der Apoplexie nähern und selbst in diese Krankheit übergehen, ist die Respiration immer langsam, tief, stöhnend, schnarchend, unregelmässig und vor dem Tode, wofern er nicht plötzlich erfolgt, röchelnd.

In den typischen Neuralgien, die im Nervus vagus ihren Sitz haben, erleidet der Respirationsakt bedeutende Störungen. So war das Athemholen in einem der oben mitgetheilten Fälle sehr beschleunigt, ganz oberflächlich, äusserst mühsam und anstrengend, und verursachte jeder Versuch einer tieferen Inspiration grosse Beschwerden. In einem anderen Falle jagten sich die Athemzüge und konnten sich Inspiration und Expiration nicht rascher folgen. Aehnliche Zufälle werden in der typischen Interkostalneuralgie angetroffen. Mühsam und schmerzhaft ist die Respiration, wenn die Intermittens unter dem Bilde der Pneumonie und Pleuritis auftritt.

### 13) Nasenbluten, Husten, Bluthusten.

Bei Säuglingen und bei jüngeren Kinder kommt Nasenbluten nicht vor, selbst bei älteren Kindern und Erwachsenen ist es im Allgemeinen eine seltene Erscheinung und auf Rechnung des Zufalles zu setzen. Das typische Nasenbluten, von dem auch die Rede ist, habe ich nie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ebensovwenig ist mir je die typische Gebärmutterblutung begegnet, wiewohl ich wiederholt gesehen habe, dass die Menstruation mit jedem Fieberanfälle nicht bloss viel reichlicher ausfiel, sondern selbst in Metrorrhagie überging. Tritt das Nasenbluten bei noch nicht deutlich ausgesprochener Intermittens ein, so kann es auf den ersten Augenblick wohl zweifelhaft sein, ob der Zufall dieser Krankheit oder dem Typhus angehöre. Die Ungewissheit lässt aber nicht lange auf sich warten, sondern die anderen Symptome und der Verlauf dieser beiden Krankheiten geben bald Aufschluss (meine Schrift: Der Typhus im kindlichen Alter, Leipzig, 1860).

Der Husten ist bald zufällig, konsensuell, bald vom In-

termittensprozesse abhängig. Im erstaren Falle macht sich nur ein vorübergehendes Husteln bemerklich, im anderen Falle tritt während des Fieberanfalles ein recht lästiger Husten ein, welcher in der Apyrexie, wenn er nicht schwindet, doch ganz bedeutend abnimmt. Die eben mitgetheilten Fälle geben uns das Verhalten des Bronchialkatarthes näher an und lehren uns, wie der Husten, je nach seinem verschiedenen Ursprunge, bald mit der Heilung der Intermittens sich verliert, bald fortbesteht. Der von Tuberkulose der Bronchialdrüsen und der Lungen herrührende Husten ist sehr lästig, anfangs trocken, später gelöst.

In der typischen Pneumonie tritt während des Fieberanfalles heftiger Husten ein, und wird reines oder mit Schleim vermisches Blut oder eine kastanienbraune Masse in grösserer oder kleinerer Menge ausgeworfen. In einem Falle kam der Husten unaufhörlich, erschien Schlag auf Schlag und hatte grosse Aehnlichkeit mit dem Stiekhusten. In der Apyrexie schwinden diese Zufälle, oder sind sie doch viel gelinder.

Der ächt typische Bluthusten ist eine äusserst seltene Erscheinung. In einem ganz ausgezeichneten Falle, den ich lange beobachtet habe, machte der Bluthusten allein den Anfall aus, und schwand völlig in der Apyrexie. Die Auskultation sowohl als die Perkussion liessen in den Lungen durchaus keine Regelwidrigkeiten wahrnehmen.

Gewisse Arten der typischen Neuralgien werden von einem heftigen Krampfhusten begleitet, der kein Ende nehmen will und derartig den ganzen Körper erschüttert, als wenn „die Därme aus dem Leibe“ gestossen werden sollten. Ein anderes Mal treten Erstickungszufälle ein, die Stimme wird heiser, nur flüsternde Töne können hervorgebracht werden, selbst Aphonie stellt sich ein.

#### 14) Pleuritische und pneumonische Zufälle.

In den oben angegebenen klinischen Fällen ist hervorgehoben, dass drei Kinder, die in einem Alter von sechs, acht und zehn Jahren standen, an Seitenstechen litten. Ob auch bei jüngeren Kindern, deren Aussage aber schon glaubwürdig ist, das Seitenstechen vorkommt, ist in meinen Notiz-

büchern nicht aufgezeichnet. Die Auskultation und Perkussion tragen uns Rechnung, ob die Pleura oder nur die Brustmuskeln befallen sind. Das Seitenstechen steigert sich in den Fieberanfällen und verliert sich entweder nach Beendigung des Paroxysmus wieder, oder aber währt in gelinderem Grade fort. Je nach dem verschiedenen Ursprunge schwindet der Schmerz spontan oder auf Anwendung geeigneter Mittel oder weicht er erst nach Heilung der Intermittens. Auch beobachtete ich eine Metastase auf das Gehirn. Wie heftig das Seitenstechen sei, ergibt sich nicht bloss aus den Klagen der Kinder, sondern auch aus den Angaben Erwachsener. Noch weit unerträglich ist der Schmerz in der typischen Interkostal neuralgie. Die stets ergebene Frau, welche schon so manche schmerzhaftes Leiden in der grössten Geduld ertragen hatte, konnte sich nicht finden und überwältigen, sondern wimmerte laut und glaubte erliegen zu müssen.

Da mir bis jetzt, wie schon gesagt, bei Kindern die typische Pneumonie nicht begegnet ist, so darf ich wohl die betreffenden Zufälle hier übergehen.

#### 15) Herz, Herzgeräusche.

Die Herzthätigkeit ist während des Frostes herabgesetzt, erwacht aber wieder mit Kraft, sobald die Blutströmung in der Peripherie wieder einen freien Lauf hat. In Folge der krampfhaften Zusammensziehung der Hautoberfläche will man venöse Blutungen, Zerreissungen der Gefässe, der Milz und selbst des rechten Vorhofes des Herzens beobachtet haben. Derartige Ereignisse sind mir nie vorgekommen, obschon der Schüttelfrost oft einen ausnehmend hohen Grad erreichte. Jedoch ist die Möglichkeit leicht erklärlich, wenn man annimmt, dass bereits in den Organen Strukturverletzungen, die der übermässigen Blutüberfüllung nicht widerstehen konnten, vorhanden waren. Ob je die Endokarditis als Intermittens aufrete, ist mehr als zweifelhaft.

Auskultirt man das Herz und die grösseren Halsgefässe, so hört man bald früher bald später eigenthümliche Geräusche. Diese Geräusche haben, wie schon bemerkt, ihren Grund in der Anämie. Man täuscht sich, wenn man glaubt, dass die im linken Hypochondrium wahrnehmbaren Geräusche sich auf

die Milz beziehen. Sie werden ohne Zweifel durch die grösseren Gefässstämme in der Bauchhöhle veranlasst.

16) Zunge, Esslust, Durst.

Die Zunge ist selten rein, gewöhnlich mit einem weissen oder mattgelblichen Schleime mehr oder weniger belegt. Bei längerer Dauer der Krankheit weicht die normale Röthe einer blasseren Farbe, die auch die übrige Schleimhaut des Mundes und des Rachens annimmt. Aphthen kommen selten vor.

Die Esslust hält sich in den wenigsten Fällen aufrecht, und wenn sie auch nicht völlig schwindet, so tritt doch mehr eine Gleichgültigkeit ein und wird den Speisen selten ein guter Geschmack abgewonnen. Der Geschmack ist meistens flau, fade, sauer-bitter. Selbst die Säuglinge nehmen die Mutterbrust nicht so gerne. Die Gefrässigkeit gehört zu den seltenen Erscheinungen und wird noch am häufigsten in der Quartana angetroffen.

Ebensowenig als die eben besprochenen Zufälle hat auch der Durst etwas Bemerkenswerthes. Er erscheint schon in der Periode des Frostes, erreicht zur Zeit der Hitze seinen Höhepunkt und lässt während des Schweisses allmählig nach, bis er sich endlich völlig verliert. Das liebste Getränk ist Kaltwasser, so lange aber der Frost dauert, wird warmer Thee vorgezogen.

17) Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen, Darmblutung.

Das Erbrechen kommt während des Fieberanfalles, besonders im Froststadium, bisweilen vor und wird sowohl in der gewöhnlichen Intermittens als in den perniziösen Formen angetroffen. Es ist in der Regel vorübergehend, jedoch kehrt es auch wohl mehrmals zurück, wie ich dieses namentlich bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern gesehen. Die ausgeleerten Massen bestehen aus dem Mageninhalte, aus schleimigen oder wässerigen, grünen oder gelblichen Stoffen, und werden bisweilen in unglaublicher Menge herausgefördert. Bald ist das Erbrechen ein rein konsensueller Zufall, bald rührt es von Magendarmkatarrh oder von Ruhr her.

Im frühen kindlichen Alter ist der Durchfall, selbst mit Erbrechen verbunden, durchaus keine seltene Erscheinung, die choleraförmige Intermittens aber mir nie begegnet, die ich



nur bei Erwachsenen gesehen. Viel häufiger ist Durchfall allein vorhanden, der zuweilen sehr hartnäckig ist und selbst nach Heilung der Intermittens fortdauert. Die Stühle sind von verschiedener Farbe und Beschaffenheit: wässerig, schleimig, fahl, gehackt, zähe, grünlich, grau, mattgelblich, Käseüberreste enthaltend, übelriechend. In der typischen Ruhr zeigen sie eine blutige Beimischung und schwinden mit der Krankheit, von welcher sie abhängen.

Die Leibschmerzen sind bald vom Durchfalle, bald von der Ruhr bedingt, bald werden sie durch Würmer veranlasst, bald anerkennen sie eine rein nervöse Natur. In einem Falle kehrten die Leibschmerzen mit jedem Anfalle zurück, dagegen erschienen sie in einem anderen Falle nur im ersten Paroxysmus und verbreiteten sich strahlenförmig über den ganzen Unterleib. In der typischen Kardialgie wüthet der grässliche Schmerz im Präkordium.

Die Darmblutungen gehören, wie Nasenbluten, Blutharnen und Bluthusten, den höheren Graden der Malaria-kachexie an. Man will auch typische Darmblutungen beobachtet haben. Frerichs glaubt, dass diese Blutungen durch eine ausgebreitete Gefässverstopfung in der Leber durch Pigment verursacht werden. Um bezüglich der Quelle nicht in Ungewissheit zu bleiben, ist besonders bei Kindern, bei denen ich bald Vorfall des Mastdarmes bald Polypen fand, die Untersuchung des Afters geboten.

#### 18) Urin.

Die alte Lehre über das Verhalten des Urines im Fieberanfälle lautet also: „Der Urin sei in der Frostperiode reichlicher und blass, in der Hitze röthlich oder feuerroth, aber sparsamer, dagegen während des Schweisses wieder ergiebiger und trübe, und bilde ein ziegelsteinfarbiges oder gelbröthliches Sediment.“ Das grösste Gewicht hat man immer auf den ziegelsteinfarbigen Bodensatz gelegt und dieses Sediment für eine der Intermittens eigenthümliche Erscheinung gehalten. Was sagt dazu die klinische Beobachtung? Die Erfahrung lehrt, dass der Urin, wenn er auch bisweilen die angegebene Beschaffenheit hat, in vielen anderen Fällen sich ganz abweichend verhalte. Man kann dem Urine durchaus

keine beständigen Merkmale beilegen, im Gegentheile sieht man die grössten Schwankungen, was Aussehen, Menge, Bodensatz und sonstige Beschaffenheit betrifft. Bei Säuglingen ist die Wäsche bald gefärbt, bald wieder nicht. Zuweilen behält der Urin während des ganzen Fieberanfalles ein mattgelbliches Aussehen, bei einem vierjährigen Kinde war er sogar in der Periode der Hitze wasserhell. Eben so schwankend ist die Beschaffenheit im Stadium des Schweisses. Ich sah bei jüngeren und älteren Kindern den Urin bald hell und klar, ohne alle Spur von Sediment, bald röthlich und sich hinterher trübend, bald weisslich-trübe und einen starken schlammigen Satz bildend, der ebenfalls eine mehr weissliche Farbe hatte.

Uebrigens ist der ziegelmehlähnliche Bodensatz keinesweges der Intermittens allein eigenthümlich, sondern wird er auch in anderen Krankheiten, namentlich im Rheumatismus, in der Gicht und Pleuritis angetroffen. Selbst in jenen Fällen, in denen die Intermittens unter pleuritischen Zufällen verläuft, fehlt bisweilen der ziegelmehlähnliche Bodensatz.

Ob und wiefern die Beschaffenheit des Urines durch die verschiedene Krankheitsform und durch individuelle Verhältnisse beeinflusst werde, ist noch Gegenstand näherer Untersuchung. Lässt sich doch nicht Alles auf Rechnung des reinen Zufalles setzen. Gewiss ist, dass die Nieren während des Paroxysmus eine funktionelle Störung erleiden. Selten klagen die Kranken spontan über Schmerzen in der Nierengegend, die sich bisweilen erst beim Drucke bemerklich machen.

Der Urin reagirt bald sauer, bald alkalisch, und hat mitunter einen Blutgehalt mit Fibrinzyclindern. Eine eiweisshaltige Beschaffenheit findet sich noch am öftesten im Hydrops cachecticus. Zur Zeit ist das Ergebniss der chemischen Analyse noch nicht so sicher, dass man die beständigen Eigenschaften des Urines von den schwankenden unterscheiden kann. Ob die Ausscheidung des Harnstoffes und der Chloride während des Frost- und Hitzestadiums stets vermehrt sei, ob die der Harnsäure oder des Farbstoffes im Anfälle oder in der Apyrexie konstante Veränderungen erleide, ob es Regel

sei, dass nach den ersten Anfällen die Menge der Phosphate stark abnimmt, alles Dieses bedarf, wie Griesinger bemerkt, neuer, ausgedehnterer Untersuchungen.

#### 19) Milz.

Von allen Drüsenorganen spielt die Milz im Intermitteusprozesse, wie schon gesagt, die grösste Rolle, wenngleich das Wissen über die inneren Vorgänge in diesem Organe noch viel zu wünschen übrig lässt. An die massenhafte Pigmentablagerung braucht hier nicht wieder erinnert zu werden. Dagegen ziehen zwei Symptome, von denen das eine objektiv, das andere subjektiver Art ist, hier unsere Aufmerksamkeit auf sich. Ich meine die Anschwellung der Milz und die Schmerzhaftigkeit.

Geht dem Ausbrüche der Intermitteus ein fieberhafter Magendarmkatarrh vorher, so ist zuweilen schon um diese Zeit eine geringe Anschwellung der Milz nachweisbar. Viel deutlicher zeigt sich die Vergrösserung bei ausgebildeter Intermitteus, und erscheint dieselbe in den Fieberanfällen, während sie in der Apyrexie sich wieder verliert oder wenigstens abnimmt. Anfangs wird die Anschwellung der Milz durch die heftige Kongestion während des Frostes veranlasst, dagegen treten bei längerer Dauer der Krankheit leicht organische Veränderungen ein, die eine fortbestehende Vergrösserung zur Folge haben. Mit der vollständigen Heilung der Intermitteus kehrt die Milzgeschwulst allmählig zu ihrem normalen Umfange zurück.

Die Grösse der Milzanschwellung wechselt. Der Grund hiervon ist noch nicht aufgeklärt, jedoch scheint der Lebensabschnitt von einigem Einflusse zu sein, insoferne im kindlichen Alter verhältnissmässig eine stärkere Anschwellung angetroffen wird, als bei alten Personen. Ob die an den beiden Endpunkten des Lebens verschiedene Dehnbarkeit der Kapsel, welche das Organ einhüllt, als Ursache anzuschuldigen sei, ist blosser Muthmassung. Lässt sich auch zuweilen die Anschwellung deutlich fühlen, so überzeugt man sich doch am zuverlässigsten von der Gegenwart und dem Umfange der Vergrösserung durch die Perkussion. Das auf diese Weise gewonnene Ergebniss ist viel sicherer als die Palpation, wäh-

rend der Gesichtssinn, woferne nicht eine ganz auffällige Anschwellung vorhanden ist, durchaus keinen Aufschluss gibt und nur zu Täuschungen veranlasst. Bouchut ist anderer Ansicht, scheint mir aber viel zu weit gehen. Er sagt: „Im linken Hypochondrium findet sich eine bewegliche Geschwulst, die ziemlich dick, zuweilen hervortretend und durch die hypertrophirte Milz gebildet ist. Man braucht, um die Grenzen dieses Organes zu bestimmen, die Perkussion nicht, sondern die Magerkeit des Kindes und die ausserordentlich dünne Bauchwand lassen die Milz so hervortreten, dass sie sich dem blossen Auge ganz wohl umschrieben zeigt. Bei jeder Bewegung des Kindes ändert sie ihren Platz. Drückt man daher darauf, so tritt sie zurück und verschwindet. Die Volumszunahme dieses Organes ist unverkennbar, und in diesem Falle kann, wie gesagt, das Auge die Perkussion völlig ersetzen. Es ist recht gut möglich, mit einem Höllensteinstifte die Grenzen dieses Organes auf der Haut so genau zu zeichnen, als man nur wünschen kann.“

So ausgezeichnete Fälle gehören in der klinischen Beobachtung eher den Ausnahmen als der Regel an. Ist auch die Anschwellung der Milz eines der beständigsten Zeichen, so gibt es doch Einzelfälle, wo die Vergrösserung des Organes, woferne sie nicht fehlt, wenigstens weder durch die Palpation, noch durch die Perkussion sich nachweisen lässt. Dass unter diesen Umständen von einer Wahrnehmung durch den Gesichtssinn gar keine Rede sein könne, braucht kaum erinnert zu werden. Ebensowenig ist es nöthig zu bemerken, dass die Kinder noch lange nicht immer schon gleich mit dem Beginne der Krankheit einen auffälligen Grad von Abmagerung zeigen, sondern oft genug recht wohl genährt sind.

Uebrigens ist es eine längst bekannte Thatsache, dass die Anschwellung der Milz nicht bloss dem Intermittensprozesse eigenthümlich sei. Wir erinnern nur an den Typhus und die Tuberkulose. Die Lage der Milzgeschwulst in der Intermittens weicht insoferne von der im Typhus ab, als in letzterer Krankheit der Längendurchmesser mehr nach vorne, dem Rippenrande parallel, verläuft. Dieses erklärt sich leicht durch die meteoristische Auftreibung des Bauches, die in der

Intermittens fehlt. Dass die Lage keinen besonderen semiotischen Werth habe, sei nur im Vorbeigehen bemerkt. Viel bedeutungsvoller ist der Umstand, dass zuweilen die Milz, ob schon sie zu ihrem normalen Umfange zurückgekehrt ist, eine Dislokation erfährt, die sich durch eine grössere oder geringere Beweglichkeit des Organes auszeichnet. Diese Erscheinung beruht wohl auf Erschlaffung des Aufhängebandes, die in Folge der früheren starken Anschwellung zurückgeblieben ist.

Was das subjektive Symptom angeht, welches die Milz bietet, so ist der Schmerz im linken Hypochondrium ein sehr unbeständiger Zufall. Gewöhnlich tritt nur Schmerzüusserung ein, wenn man auf diese Gegend einen Druck anbringt, dagegen wird selten spontan über Schmerz Klage geführt, der bald nur während des Fieberanfalles vorhanden ist, bald selbst in der Apyrexie fortdauert. Das Eine wie das Andere habe ich sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen beobachtet. Der anhaltende Schmerz lässt an eine chronische Entzündung der Milz denken, und ein fixer Schmerz, welcher nach Heilung der Intermittens zurückbleibt, hat bisweilen in Verwachsungen seinen Grund, wofern er nicht eine nervöse Natur anerkennt.

#### 20) Leber.

In ähnlicher Weise, wie die Milz, verhält sich auch die Leber. Im Allgemeinen kommt aber die Anschwellung dieses Organes viel seltener vor und wird meistens nur bei langer Dauer der Krankheit und in veralteten Fällen angetroffen. Das rechte Hypochondrium ist selten spontan schmerzhaft, sondern gewöhnlich nur beim Drucke. Bei einem Knaben waren beide Hypochondrien bei der Berührung schmerzhaft und Leber und Milz geschwollen. Er litt an einem vernachlässigten Tertianfieber, zu dem sich Wassersucht gesellte. Bei einer Frau war die Leber nicht bloss geschwollen, sondern auch so schmerzhaft, dass sie selbst die leiseste Berührung ungern hatte. Sie beschwerte sich auch ohne alle Anforderung über Schmerzen.

Den Antheil, den die Leber am Intermittensprozesse nimmt, ist viel deutlicher ausgesprochen in dem gewöhnlichen

Wechselfieber und selbst in den perniziösen Formen der Krankheit als in den typischen Neuralgien. Die funktionelle Störung erhellt schon aus dem Leuzingehalte der Leber, der besonders in den schweren Fällen der Krankheit angetroffen wird (Frerichs).

21) Haut, Ausschläge, Furunkel.

Es ist überflüssig, zu wiederholen, dass die blasse, mattgelbliche Farbe und die welke Beschaffenheit der Haut durch Anämie bedingt wird. Ob auch die Pigmentablagerung von Einfluss sei? Die eigenthümliche Veränderung der Haut ist eben so beständig als in semiotischer Beziehung von grosser Wichtigkeit.

Kaum in irgend einer anderen Krankheit kommt an den Lippen und am Naseneingange so häufig ein Bläschenausschlag vor, der sich in kleineren oder grösseren Gruppen vorfindet, als gerade in der gewöhnlichen Intermittens. Das herpetische Exanthem, welches sich auch über die Zunge ausbreitet, erscheint bald früher bald später, ist aber keine beständige Erscheinung, sondern fehlt sehr oft und wird bei Säuglingen meistens vermisst. Ob dieser Ausschlag, wie die Pneumonie und Pleuresie, die linke Seite häufiger befallt, habe ich nicht aufgezeichnet.

Der Friesel wird im Verhältnisse zu den starken Schweissen nicht oft beobachtet und zeigt sich vorzugsweise an den Stellen, wo der Schweiss am reichlichsten ausbricht. Bei einem jungen Kinde beschränkte sich der Ausschlag auf die Stirne und Schläfengegend, dagegen war bei einem Manne weisser und rother Friesel, der Jucken verursachte, weithin verbreitet. Urticaria, Zona und Petechien erinnere ich mich nicht beobachtet zu haben, wie dieses von Anderen geschehen. Die Petechien sollen zuweilen bei Kindern in grosser Ausbreitung vorkommen, namentlich in ergreifenden Quotidianen, mit rasch entwickelter Anämie, welcher bald Oedeme folgen.

In einem Falle zeigte sich an der Oberlippe das herpetische Exanthem und an den übrigen Körpertheilen weisser und rother Friesel. Darauf erschienen mehrere kleinere und grössere Furunkel, die vorzugsweise auf der linken Bauchseite und in der Gegend der Milz, so wie in der epigastrischen

Gegend ihren Sitz hatten und rasch in Eiterung übergingen. Auch auf dem linken Schulterblatte bildete sich ein grosser Furunkel, der unter heftigen Schmerzen das Weichgebilde in einem grossen Umfange zerstörte. In einem anderen Falle, der eine typische Ruhr betraf, erschienen mit Abnahme der Krankheit in beiden Lendengegenden und auf den Oberschenkeln zahlreiche kleine Furunkel.

## 22) Wassersucht.

Zuweilen ist bloss ein leichtes Aufgedunsensein des Gesichtes oder eine geringe ödematöse Anschwellung der Füsse, besonders in den Abendstunden, bemerklich, dagegen tritt in anderen Fällen Anasarca und Ascites ein. Die Wassersucht wird in der einen Epidemie häufiger beobachtet als in der anderen, und tritt bald schneller, bald erst nach längerer Dauer der Krankheit ein. In vielen Fällen sah ich jede Spur von Wassersucht fehlen, obschon die Intermittens lange währte und ein bedeutender Kräfteverlust in Folge des hartnäckigen Durchfalles und der anhaltend gestörten Esslust stattfand. Schon hieraus erhellt, dass die Bedingungen der Wassersucht noch näher festzusetzen sind.

## Diagnose.

Keine Krankheit ist wohl leichter zu erkennen, als die Intermittens, wenn die Fieberanfälle, mögen sie täglich, oder einen Tag um den anderen, oder aber jeden vierten Tag eintreten, eine regelmässige Zufallsgruppe aus Frost, Hitze und Schweiss bilden, auf welche eine von Zufällen freie Zeit folgt. Allein so verhält es sich noch lange nicht immer. Die gewöhnlichen Erscheinungen sind bezüglich der Stetigkeit, Aufeinanderfolge und Heftigkeit einem grossen Wechsel unterworfen, aussergewöhnliche Zufälle treten ein, die Krankheit trägt eine Maske, die Perioden und der Typus sind unregelmässig und nicht ganz deutlich ausgesprochen, Säuglinge und jüngere Kinder können uns über wissenswerthe Punkte keinen Aufschluss geben. Diese und ähnliche Umstände erschweren nicht nur die Diagnose, sondern sind auch bisweilen so trügerisch, dass selbst der erfahrene Arzt auf den ersten Augenblick getäuscht werden kann. Wer den Intermittensprozess

in seinen wandelbaren Formen und in den verschiedenen Lebensabschnitten beobachtet hat, wird wohl meiner Behauptung beitreten und in seinem Tagebuche klinische Fälle aufgezeichnet haben, in denen die Diagnose anfangs schwankte. Und doch weiss Jeder recht gut, dass es gewisse Fälle gibt, wo das diagnostische Räthsel eine rasche Lösung erfordert, wenn der Tod abgewendet werden soll.

Die Schwierigkeiten, welche die Erkennung der Intermit tens im frühen kindlichen Alter, besonders bei Säuglingen, bietet, werden aufgewogen, wenn man festhält, dass die Fieberanfälle, welche gewöhnlich täglich erscheinen, weder durch die gewöhnliche Zufallsgruppe gebildet werden, noch zu einer ganz bestimmten Zeit erscheinen und mehr oder weniger von einer unvollständigeren Apyrexie gefolgt sind. Wir wissen, dass der Anfall meistens gleich mit einem hitzigen Fieber anhebt, welches kürzere oder längere Zeit dauert, und bei allmählicher Abnahme der gesteigerten Eigenwärme ohne Schweiss endet, der sich höchstens nur am Kopfe und im Gesichte bemerklich macht. Das Fehlen des Schüttelfrostes darf nicht beirren, zumal wir das Erblassen des Gesichtes und der Lippen, das Kaltsein der Hände und Füsse, das Gähnen und Strecken der Glieder als Zufälle erkannt haben, die den Fieberanfall einleiten. Wenn auch die jüngeren Kinder während der Apyrexie ein verdriessliches Wesen äussern, wimmern und weinen, unruhig schlafen, unregelmässige Ausleerungen haben, so sind doch diese und ähnliche Zufälle nicht von einer fieberhaften Aufregung begleitet. Ein ganz wichtiges Merkmal ist, dass sich schon im frühen Lebensalter eine merkliche Anschwellung der Milz vorfindet. Die rasch eintretende Anämie und Abmagerung, das blasse, wachsbleiche Aussehen, die Gedunsenheit des Gesichtes, das Oedem der Füsse sind eine fernere diagnostische Beigabe, die um so werthvoller ist, wenn die Erkrankung zur Zeit einer Intermit tensesepidemie vorkommt.

Je weiter an Jahren die Kinder vorgeschritten sind, desto deutlicher und vollständiger ist die Zufallsgruppe, welche den Fieberanfall ausmacht, und desto regelmässiger erscheint zugleich der Typus der Intermit tens.



Die Krankheit verläuft bei älteren Kindern nicht mehr, wie bei Säuglingen, bloss als Quotidiana, sondern tritt auch häufig als Tertiana auf, selbst sogar als Quartana. Ueberdies ist die Apyrexie viel vollständiger, ja meist ganz vollständig.

Man weiss es gerne der Natur grossen Dank, dass die schweren Hirnzufälle in der Intermittens selten gleich auftreten, sondern gewöhnlich erst im zweiten oder dritten Fieberanfälle erscheinen. Erfolgt der Tod schon im ersten Anfälle, so fällt die Diagnose mit der Leichenöffnung zusammen. Man sei auf seiner Hut und denke an eine perniziöse Intermittens überhaupt und an ein Ergriffensein des Gehirnes insbesondere, wenn irgend ein ungewöhnlicher Zufall, dessen Ursache nicht deutlich erhellt, im Fieberanfälle auftritt oder gar in der Apyrexie fortbesteht. Als solche Zufälle seien hier nur angeführt: heftiger Kopfschmerz und Schwindel, Schlafsucht, Sinnesverwirrung, Zuckungen, Konvulsionen, Störungen der Sehkraft und des Gehöres, veränderter Gesichtsausdruck, gleichgültiges Wesen, Ohnmachten, Herzklopfen, wiederholtes oder anhaltendes Erbrechen, erschöpfender Durchfall, unregelmässiger, auffallend kleiner oder beschleunigter oder langsamer Puls. Man achte auf den typischen Verlauf, die reine oder unvollständige Apyrexie, welche letztere schwer in die Waagschale fällt, die Anschwellung der Milz, die gerade herrschende Epidemie, die Ausschliessung einer anderen Krankheit.

Verläuft die Intermittens unter dem Bilde der Bronchitis, Pleuritis oder Pneumonie, so ist sie durch eine regelmässige Periodizität ausgezeichnet. Die Fieberanfälle beobachten den Quotidian- oder Tertiantypus, fangen mit starkem Froste oder Schüttelfroste an, gehen in heftige Hitze über und endigen mit reichlichem Schweisse und oft mit einem dicken Bodensatz im Urine. Während des Anfalles sind die von den genannten Krankheiten abhängigen Zufälle aufs Höchste gesteigert, während sie in der Apyrexie in ganz auffälliger Weise abnehmen und in seltenen Fällen sogar schwinden. Die Auskultation und Perkussion machen uns mit dem Verhalten der Lungen und des Rippenfelles näher bekannt. Dass

zugleich auch der Sitz der Pleuritis und Pneumonie auf der linken Seite, die Anschwellung der Milz, die Epidemie zu berücksichtigen sei, bedarf kaum erinnert zu werden. Ueberdies ist noch hervorzuheben, dass die angegebenen Krankheiten, insoferne sie auf dem Intermittensprozesse beruhen, nur dem Chininsulphate oder einem anderen Chinapräparate weichen. Dieses therapeutische Unterscheidungszeichen hat hier eine grosse Bedeutung.

Ob der Durchfall und die Ruhr dem Intermittensprozesse angehören, unterliegt nicht lange einem Zweifel, wenn man die regelmässige Periodizität und die mehr oder weniger vollständige Apyrexie erwägt. Dass zugleich die übrigen diagnostischen Merkmale, besonders die Milzanschwellung, die Intermittensepidemie und das Heilmittel, zu verwerthen seien, will ich nur im Vorbeigehen wiederholen.

Um die Neuralgien nicht mit Neurosen zu verwechseln, haben wir an der regelmässigen Periodizität und der vollständigen Apyrexie einen wichtigen Anhaltspunkt. In vier und zwanzig Stunden erscheint immer nur Ein Anfall, und kein Einfluss vermag einen zweiten Anfall während dieser Zeit zu veranlassen. Dass die typischen Neuralgien auch unter dem Tertiantypus verlaufen, ist schon bemerkt worden. Der Schmerz beginnt leise, erreicht allmählig den Höhepunkt und lässt eben so allmählig wieder nach, kommt gewöhnlich mit dem Schläge der Uhr und schwindet um die bestimmte Zeit. Auch dieses ist schon erwähnt worden. Auch wissen wir bereits, dass dem Anfalle bisweilen Gähnen, Strecken der Glieder und Frösteln vorhergehen und mitunter gesteigerte Eigenwärme und Schweiss folgen. Unter diesen Verhältnissen ist die Krankheit viel eher richtig aufzufassen, als wenn der Schmerz allein den Anfall ausmacht. Berücksichtigt man diese Umstände und die schon mehrmals erwähnten diagnostischen Beigaben, so ist die Diagnose völlig gesichert, die Neuralgien mögen einen Sitz haben, welchen sie immer wollen, und unter diesen oder jenen Zufällen auftreten.

Ueber die Differentialdiagnose habe ich nur einige Bemerkungen hinzuzufügen. Wenn die Intermittens von gastrisch-biliösen Zufällen mit Gefässaufregung eingeleitet wird, so

kann die Erkennung der Krankheit anfangs zweifelhaft sein. Darf man doch an Ephemera, Magendarmkatarrh, Ergriffen-sein der Gallengänge, Typhus oder Typhoidfieber denken. Die Ungewissheit kann aber nicht lange dauern. Hier leiten die Epidemie und ihr Charakter die längere Frostperiode, die rasch zunehmende Eigenwärme, die bald folgende Ausdünstung, überhaupt die regelmässige Aufeinanderfolge der einzelnen Stadien und das Erscheinen einer mehr oder weniger vollständigen Apyrexie oder doch wenigstens einer auffälligen Remission, die selbst an Intermision grenzt. Es ist überflüssig, zu wiederholen, dass, wenn der Intermittensprozess zu Grunde liegt, die Milz schon frühzeitig einen gewissen Grad von Anschwellung zeigt, die in der Ephemera sowohl als im akuten Magendarmkatarrh fehlt.

Der Typhus oder das Typhoidfieber hat ein viel längeres Einleitungsstadium, das Frösteln ist mehr anhaltend, nie tritt der Frost in regelmässigen Perioden auf, die fieberfreie Zeit wird ganz vermisst, die Trockenheit und Röthe der Zunge, der Durchfall, der Meteorismus, der Bronchialkatarrh kommen, besonders im kindlichen Alter, schon frühzeitig vor. Ueberdies ist das epidemische Herrschen des Typhus und die Jahreszeit zu berücksichtigen. Im weiteren Verlaufe sind die Zufälle so ausgezeichnet, dass durchaus eine Verwechslung nicht stattfinden kann.

Die aussetzenden Fieberanfälle, welche in der Tuberkulose bald im Beginne der Krankheit, bald erst in ihrem weiteren Verlaufe auftreten, stehen durchaus nicht in Beziehung zum Intermittensprozesse und lassen sich leicht ihrer Natur nach erkennen. In der Tuberkulose fehlt die regelmässige Aufeinanderfolge der Zufallsgruppe, die den Intermittensanfall bildet, die Frostperiode fällt ganz aus und das Fieber mit umschriebener Röthe der Wangen und Brennen in den Handflächen bildet in der Regel allein den Anfall, der entweder bloss in den Abendstunden oder auch um Mittag erscheint und bald mit bald ohne Schweiss vorübergeht. Nie tritt eine vollständige Intermision ein, im Gegentheile bleibt auch während der fieberfreieren Zeit das Allgemeinbefinden auffallend gestört. Hat die Tuberkulose sich lokalisiert, so gibt die betref-

fende organische Erkrankung hinlänglich Aufschluss. Auf ähnliche Weise wird die Diagnose in den pyämischen Prozessen überhaupt gesichert.

Was die nachlassenden Malariafieber betrifft, so kann um so leichter ein Irrthum obwalten, wenn diese Fieber unter nervösen Zufällen verlaufen. Man wird aber bald bemerken, dass die Remissionen immer deutlicher werden und selbst an Intermissionen grenzen. Wird in der Remissionszeit Chininsulphat gegeben, so erfolgt gleich eine sichtliche Besserung, die man durch die sonstige Behandlung nicht bewirken konnte. Was bereits über das Verhalten der Milz, die herrschende Intermittensepidemie und andere Anhaltspunkte erinnert worden, kann hier mit Stillschweigen übergangen werden. Nur sei noch bemerkt, dass sich bisweilen ächte Intermittensanfälle ausbilden. Sollte zur Zeit, wo man dem nachlassenden Malariafieber begegnet, die Intermittens nicht epidemisch herrschen, so beachte man die Jahreszeit und den Malaria-distrikt und benutze ausserdem die ausschliessende Beweisführung.

#### Verlauf, Dauer, Ausgang.

In Bezug auf Verlauf, Dauer und Ausgang findet zwischen dem Intermittensprozesse als Ganzheit und den einzelnen Anfällen, welche nur eine Theilerscheinung oder die vorzüglichste Aeusserung des inneren Krankheitsprozesses sind, ein grosser Unterschied Statt. Der Intermittensprozess als Ganzheit bewegt sich in der siebentägigen Periode, so zwar, dass die Quotidiana gewöhnlich mit dem siebenten Tage, die Tertiana bald mit dem vierzehnten bald mit dem ein und zwanzigsten Tage und die Quartana mit dem sieben- oder acht und zwanzigsten Tage aufhört. Dieses erinnert an den Mondwechsel und scheint auf einen lunarischen Einfluss hinzudeuten. Die Entscheidung erfolgt häufig an ungleichen Tagen und mit ungleichen Anfällen. Das Schwinden der Anfälle an und für sich beweist aber noch nicht, dass der Krankheitsprozess als solcher seinen cyklischen Verlauf vollendet habe, sondern ist oft genug weiter nichts als ein augenblicklicher, vorübergehender Latenzstand, in welchem die

Blutvergiftung und ihre Folgen fortdauern. Auf die Merkmale der völligen Heilung werden wir zurückkommen.

Die periodischen Anfälle bilden, wie bereits dargethan, eine strenge in sich abgeschlossene Zufallsgruppe, die eben so rasch auftritt als sich wieder verliert, und sowohl hinsichtlich der einzelnen Stadien als hinsichtlich der Eintrittszeit grosse Verschiedenheit zeigt. Wir erinnern nur an das kindliche Alter und die maskirten und perniziösen Formen der Intermittens. Auch trifft man die fragmentären Formen der Krankheit oft im ersten Beginne der Epidemie und gegen ihr Ende an. In dem unregelmässigen Auftreten der Anfälle liegt insoferne wieder eine gesetzliche Ordnung, als die Anfälle entweder früher oder später erscheinen, einen antizipirenden oder postponirenden Typus haben (Schönlein). Dieser Wechsel ist bald regelmässig, bald unregelmässig, je nachdem der Anfall sich stets verfrüht oder verspätet, oder aber bald antizipirt, bald wieder postponirt.

Auch ist bereits nachgewiesen, dass der jedesmalige Anfall keinesweges immer mit einem allgemeinen oder örtlichen Schweisse und einem ziegelmehlähnlichen Bodensatze im Urine endet.

Man hält diese Ausscheidungen für kritisch. Die Alten gingen viel zu weit, weil sie überall eine „Materia peccans“ träumten, die Neueren irren aber nicht weniger, wenn sie die Lehre von den Krisen geradezu für Schwindel erklären. Ob durch den Schweiss und durch den sedimentirenden Urin wirklich ein Krankheitsstoff ausgeführt werde, ob diese Ausleerungen die nächste Ursache oder nur eine Wirkung der Krankheit seien, ist eine Streitfrage, die sich weder unbedingt bejahen, noch unbedingt verneinen lässt. Für den Intermittensprozess als Ganzheit haben diese Ausleerungen keine auffällige Bedeutung, aber auf die Entscheidung der einzelnen Fieberanfälle äussern sie unverkennbar einen Einfluss. Dieses erhellt schon daraus, dass in jenen Fällen, wo diese Ausleerungen vollständig erfolgen, die Apyrexie viel reiner erscheint, als in den Fällen, wo sie weniger vollständig eintreten oder gar vermisst werden. Um nicht missverstanden zu werden, setze ich hinzu, dass hier nur von dem gewöhnlichen Wech-

selfieber und jenen Formen der Intermittens die Rede ist, welche von einer fieberhaften Aufregung des Organismus begleitet sind. Auch wolle man diese Ausleerungen nicht für eine absolut nothwendige Bedingung zur Entscheidung des Fieberanfalles halten. Wissen wir doch, dass bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern, selbst auch bei älteren Kindern, der Fieberanfall ohne alle Ausscheidungen zum Abschlusse kommt. Der Kernpunkt, um den sich Alles dreht, liegt in der Beeinflussung der Apyrexie.

Um über den herpetischen Ausschlag, der an den Lippen und am Eingange in die Nase erscheint, ein richtiges Urtheil fällen zu können, wollen wir Thatsachen sprechen lassen. Dieses Exanthem wird nicht allein oft vermisst, obschon die Heilung der Krankheit erfolgt, sondern bethätigt auch bisweilen keinen Einfluss auf die Fieberanfälle. Andererseits darf nicht verschwiegen werden, dass in vielen Fällen mit dem Erscheinen des Ausschlages der nächste Fieberanfall entweder völlig ausbleibt, oder aber entschieden sich viel gelinder zeigt. Noch verdient hervorgehoben zu werden, dass der Ausschlag bei ein und demselben Kranken, wenn die Intermittens einen Rückfall macht, sich bald heilsam bewährt, bald wieder nicht. So habe ich beobachtet, dass der herpetische Lippenausschlag beim ersten Auftreten der Intermittens die Fieberanfälle unberührt liess, dagegen im Rückfalle der Krankheit einen wohlthätigen Einfluss äusserte. Wie erklärt sich diese seltsame Erscheinung? Das Gesetz der Ableitung gibt uns keine befriedigende Antwort, wofern wir nicht annehmen, dass der Organismus sich beim Erscheinen dieses Ausschlages das eine Mal in einer der Heilung der Krankheit günstigeren Verfassung befinde, als das andere Mal. Der Ausschlag wird einzig und allein durch die Naturkraft hervorgerufen und kann durch die Kunst nicht beeinflusst werden. Er kommt bald vor dem Gebrauche des Heilmittels, bald erst nach Anwendung desselben.

Der Friesel hat auf die Fieberanfälle keine weitere Rückwirkung. Die Furunkel erscheinen gewöhnlich erst bei Abnahme der Fieberanfälle oder in der Konvaleszenz. Bei einem zweijährigen gesunden Knaben bildete sich ein Axillarabszess,

als die Fieberanfälle schwanden, ohne dass Mittel in Anwendung gekommen waren. Die Eltern hatten einerseits aus übertriebener Sparsamkeit, andererseits in dem Wahne, die Intermitteus müsse der Natur überlassen werden, keine ärztliche Hilfe nachgesucht. Die Heilung war aber keine vollständige, wie sich schon allein aus dem anämischen Aussehen ergab.

Was den Verlauf des Intermitteusprozesses als Ganzheit betrifft, so nehmen die Anfälle, mögen sie von Fieber begleitet sein oder nicht, allmählig an Heftigkeit und Dauer ab, die einzelnen Stadien sind auffallend gelinder und gehen schneller vorüber, oder aber die eine oder andere Periode fällt ganz aus, bis endlich die Paroxysmen völlig schwinden. Die Ausgänge sind folgende:

#### 1) Vollständige Genesung.

Dieser Ausgang ist in der gewöhnlichen Intermitteus Regel. Auch enden die typischen Neuralgien gewöhnlich mit Genesung, selbst die perniziösen Formen der Krankheit gehen in unseren Gegenden nicht selten in Heilung über. Nur hat die Krankheit, besonders die gewöhnliche Intermitteus, grosse Neigung zu Rückfällen, die mir aber im kindlichen Alter weit seltener begegneten, als bei Erwachsenen. Die Ursache des Rückfalles liegt häufiger in der unvollkommenen Heilung, als in der neuen Einwirkung des krankmachenden Prinzipes. Für den praktischen Zweck ist es von der grössten Wichtigkeit, die Zeichen zu kennen, die auf einen Rückfall schliessen lassen. Wenn nach dem Aufhören des Fieberanfalles der eigenthümliche Gesichtsausdruck sich nicht verliert und einem gesunden Aussehen weicht; wenn ferner die Esslust sich nicht gehörig regt oder gar fehlt, oder aber die Kräfte sich nicht in dem Maasse heben, als sich der Appetit steigert; wenn endlich zur Zeit, wo früher der Fieberanfall einzutreten pflegte, Frösteln, Gähnen, Strecken der Glieder, Pulsreiz, ein Gefühl von Unwohlsein und Ermattung sich einfinden, so steht ein Rückfall bevor, zumal wenn noch Empfindlichkeit oder Anschwellung der Milz wahrnehmbar ist.

#### 2) Unvollständige Genesung.

Es bleiben bald dynamische, bald organische Störungen der Bauchorgane zurück. Erstere küssen sich meist als

dyspeptische Zufälle, die sich durch gestörte Esslust, Brechreiz oder wirkliches Erbrechen, Empfindlichkeit und Auftreibung des Magens nach dem Genuß von Speisen, Stuhlverstopfung oder Durchfall näher kennzeichnen. Diese und ähnliche Zufälle werden bei der jetzigen Heilart der Intermittens nur selten beobachtet, während sie in früherer Zeit, wo man die China in Substanz verordnete, häufig vorkamen.

Letztere betreffen vorzugsweise die Milz, viel seltener die Leber, und geben sich nicht bloss durch Zunahme des Umfanges, sondern auch durch Strukturveränderungen zu erkennen. Diese organischen Störungen sind unter dem berüchtigten Namen „Fieberkuchen“ hinlänglich bekannt. Ob auch die Bauchspeicheldrüse ähnliche Veränderungen erleide, ist noch ungewiss. Am häufigsten beobachtet man die Fieberkuchen in der Quartana, in endemischen Fällen und in solchen, in denen die Krankheit unterdrückt, aber nicht völlig geheilt ist. Auch gehören sie, wie schon bemerkt, zu den Eigenthümlichkeiten der primären Sumpfkachexie.

Die perniziösen Hirnformen der Intermittens haben zuweilen Störung des Sehvermögens, Schwerhörigkeit, selbst Taubheit, Lähmungen zur Folge. Derartige Beobachtungen, die sich durch das heftige Ergriffensein des Gehirnes wohl erklären lassen, sind mir nie begegnet, vielmehr sah ich Sinnesverwirrung, Gesichtstäuschungen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, selbst wenn sie in der Apyrexie fortwährten, allmählig wieder schwinden.

### 3) Uebergang in eine andere Krankheit.

Die Intermittens und das nachlassende Malariafieber gehen bisweilen in einander über, oder die eine Krankheit bildet sich aus der anderen. Wenn die Intermittens als Quotidiana oder Tertiana duplex verläuft, besonders bei gastrisch-biliöser Komplikation, und wenn die Fieberanfälle immer früher eintreten und sich verlängern, so dass das Ende des einen Anfalles mit dem Beginne des anderen zusammentrifft, so erfolgt leicht der Uebergang in ein nachlassendes Fieber. Das anfangs noch vorhandene Froststadium verliert sich allmählig, bis es endlich völlig schwindet. Auf ähnliche Weise verhält es sich mit dem Uebergange des nachlassenden Fiebers in Inter-



mittens, woferne die Remissionen stets deutlicher und länger werden und endlich in wirkliche Intermissionen übergehen.

Auch geht die Intermittens bisweilen in Abdominaltyphus über. Hier kann leicht Täuschung stattfinden. Jedoch habe ich einen unzweifelhaften Fall beobachtet. Der eben erwähnte Uebergang kommt nicht bloss in Einzelfällen, sondern auch im Grossen vor. Einen Beweis liefert die ausgebreitete Epidemie von 1826 in Norddeutschland, wo sich nach vorausgegangener Meeresüberschwemmung beim Eintritte des Sommers aus dem gutartigen Frühlingswechselfieber der Abdominaltyphus bildete.

Bisweilen bietet die Milz und Leber Zufälle, die auf eine chemische Entzündung schliessen lassen. Dieser Uebergang ist im Frühjahr häufiger als zur Herbstzeit, und kommt öfter in der Quotidiana und Tertiana als in der Quartana vor, besonders wenn das Fieber zum entzündlichen Charakter neigt und die Intermittens bei jungen kräftigen Individuen auftritt. Im kindlichen Alter habe ich die chronische Entzündung dieser Organe nicht beobachtet.

Noch muss ich hinzufügen, dass nach Intermittens und remittirenden Fiebern die Gangrän des Mundes keine ganz seltene Erscheinung ist. Man hat sogar den Mundbrand nach diesen Fiebern verhältnissmässig häufiger angetroffen, als nach manchen anderen Krankheiten. (Meine Abhdlg.: Gangrän des Mundes oder Wasserkrebs in Fr. J. Behrend's u. A. Hildebrand's Journal für Kinderkrankheiten 1857 S. 320 — 392.)

#### 4) Tod.

Der Tod erfolgt entweder primär oder sekundär, je nachdem er durch den Intermittensprozess an sich, oder aber durch Nachkrankheiten herbeigeführt wird. Die Behauptung, dass der Tod immer im Froststadium, oder aber stets in der Periode der Hitze eintrete, ist höchst einseitig und wird durch die klinische Beobachtung als ganz unhaltbar nachgewiesen. Ob der Tod in dieser oder in jener Periode des Fieberanfalles häufiger vorkomme, ist noch nicht entschieden. Auch bleibt es noch zu ermitteln, ob und welchen Einfluss die Form und der Charakter der Krankheit, das Klima, die individuellen

Verhältnisse und andere Momente auf den Eintritt des Todes in dieser oder jener Periode haben. So viel steht wohl fest, dass der Tod im Froststadium dynamischer Art sei und durch Lähmung oder Erschöpfung des Nervensystemes bedingt werde, dagegen in der Periode der Hitze in Folge von materiellen Störungen eintrete.

Nicht alle Nachkrankheiten sind dem Leben eben gefährlich. Die ausgebildete Sumpfkachexie, die mit bedeutenden organischen Verletzungen verbunden ist, führt sicher zum Tode. Auch tödtet die Intermittens bisweilen durch den Uebergang in ein nachlassendes Fieber oder in Abdominaltyphus, oder durch das Auftreten des Mundbrandes.

Hier zieht die Wassersucht, die häufig in Folge von Intermittens auftritt, aber nicht immer tödtlich ist, unsere Aufmerksamkeit auf sich. Dem Ursprunge nach lassen sich drei verschiedene Arten unterscheiden. Es gibt eine Wassersucht, die sich plötzlich bildet und durch eine heftige Aufreizung im Bauchnervensysteme, wie Schönlein glaubt, herbeigeführt wird. Diese Art von Wassersucht tritt am Ende eines sehr starken Fieberanfalles ein, und mit dem Wasserergusse schwindet die Krankheit. Man hält diese Wassersucht für einen wahren kritischen Hydrops. Wahrlich eine sonderbare, unheilvolle Krise! An die Stelle der leicht heilbaren Intermittens tritt eine Krankheit, die weit schwieriger zu heben ist. Eine solche Heilwirkung der Naturkraft kann man eben nicht als eine willkommene Erscheinung begrüßen.

Eine andere Art ist die, wenn die Wassersucht durch grosse Einbusse an Kraft oder durch Erschöpfung, mag sie durch das zarte kindliche Alter, durch die schwächliche Konstitution oder durch andere individuelle Verhältnisse, oder aber durch die Heftigkeit oder längere Dauer der Intermittens bedingt sein, verursacht wird. Die Fieberanfälle sind dann nicht nur viel gelinder, sondern auch fragmentär, bis sie sich endlich völlig verlieren. Dafür tritt Oedem der Füße und des Gesichtes, Anasarca, Ascites ein.

Fünfunddreissigster Fall. — Anton Sch., dreizehn Jahre alt, ein kräftiger, gesunder Knabe, litt in seinem zehnten Lebensjahre an Intermittens, die unter dem Tertiantypus verlief. Drei Jahre später bekam er zur Zeit, wo die Intermittens epidemisch herrschte, Mattigkeit in allen Gliedern,

gestörte Esslust, Halsschmerzen, eine mattgelbliche Gesichtsfarbe. Dazu gesellte sich ein Tertianfieber, welches schon nach einigen Anfällen von selbst ausblieb, als an den Lippen ein Bläschenausschlag erschien. Die Genesung war aber nicht vollständig. Die Abgeschlagenheit in allen Gliedern und das eigenthümliche Aussehen dauerten fort, die Esslust fehlte bei fast reiner Zunge, täglich traten ein bis drei Stühle ein. Ueberdies hatte der Knabe an den früheren Fiebertagen Gähnen, Strecken der Glieder und Schmerzen über den Augen und klagte über Schmerzen, wenn auf die Hypochondrien und das Präkordium ein Druck angebracht wurde. Das Gesicht war aufgedunsen, die Füße, der Bauch und die Geschlechtstheile schwellen wassersüchtig an. Nicht lange nachher kehrten die Fieberanfälle zurück und trat jeden Tag um die Mittagszeit Fieber und kaltes Zittern ein, dem eine erhöhte Eigenwärme und eine gelinde Ausdehnung folgte. Die Fieberanfälle waren gelinde und mit Schlafsucht verbunden. Durch das Chininsulphat wurde das Fieber gehoben, und bei Anwendung des Extract. card. bened. mit kleinen Gaben von Spir. nitr. aeth. nahm die Urinabsonderung ganz auffallend zu, so dass der Knabe eines Tages sogar sechzehn Male harnen musste. Nach dem Schwinden der Wassersucht, die sich rasch verlor, trat völlige Genesung ein, die durch keinen Rückfall getrübt wurde.

Ähnliche Fälle von Wassersucht, welche von fragmentären Fieberanfällen begleitet waren, habe ich im frühen kindlichen Alter nicht selten zu beobachten Gelegenheit gehabt. In diesen Fällen konnte ebensowenig als im vorstehenden Falle die Wassersucht auf organische Fehler zurückgeführt werden.

Eine dritte Entstehungsweise ist die, wenn die Wassersucht durch die sogenannten Fieberkuchen der Milz oder Leber, wie sie der Sumpf-Kachexie eigen sind, bedingt wird. Unter diesen Verhältnissen erfolgt der Tod.

Sechshunddreissigster Fall. — Johann Bl., siebenzehn Jahre alt, kräftiger Konstitution, wurde von Febris intermittens quartana befallen, die dreimal ausblieb und jedes Mal einen Rückfall machte. Dazu gesellte sich starke Anasarca der oberen und unteren Extremitäten, ödematöse Auftreibung des Gesichtes und hochgradige Bauchwassersucht mit starker wassersüchtiger Anschwellung der Geschlechtstheile. Die Zunge war gastrisch belegt, die Esslust geschwunden, der Stuhl träge, die Urinabsonderung gering, die Nächte verliefen schlaflos. Die Fieberanfälle, welche nicht immer um die nämliche Stunde eintraten und mehr postonirten, dauerten auch nach dem Erscheinen der allgemeinen Wassersucht fort

und hoben mit einem heftigen Schüttelfroste an, der viel länger währte als die Hitze. Auch erreichte die Zunahme der Eigenwärme keinen hohen Grad. Ebenso wenig fiel der Schweiss reichlich aus, bisweilen war er kaum bemerkbar. In den Fieberanfällen war das Athemholen äusserst mühsam und beschwerlich und erfolgte oft selbst wiederholtes Erbrechen. Auf den Gebrauch des Chininsulphates blieben die Fieberanfälle aus, die Wassersucht nahm aber immer mehr zu, bis endlich der Tod eintrat.

So hochgradig, wie hier die Wassersucht war, habe ich sie nur selten nach Intermittens angetroffen. Die Sumpfkachexie war bei diesem Jünglinge in ganz ausgezeichnete Weise ausgesprochen. Derartige Beobachtungen gehören bei uns zu den Ausnahmefällen, da die Wassersucht viel häufiger ein ursächliches Abhängigkeitsverhältniss von organischen Verletzungen nicht anerkennt.

### Aetiologie.

Zu den dunkelsten Punkten in der Lehre von dem Intermittensprozesse gehört unstreitig auch die Aetiologie. So mancher Irrthum auch schon berichtigt und so manches Verhältniss in ein helleres Licht gesetzt ist, so ist doch das ätiologische Wissen zur Zeit noch lange nicht befriedigend, vielmehr lässt es Vieles zu wünschen übrig. Und doch ist es von der grössten Wichtigkeit, die Bedingungen näher zu kennen, denen der Intermittensprozess seine Entstehung, sein Dasein verdankt. Die Bedingungen zerfallen in innere, äussere und veranlassende Momente.

#### I. Innere Bedingungen.

##### 1) Lebensalter.

Man behauptete früher, dass die Intermittens den frühen kindlichen Lebensabschnitt verschone, und selbst bis zum zehnten Lebensjahre nur selten aufrete. Diesen Irrthum, der sich auch in manchen anderen Krankheiten wiederholt, hat die klinische Beobachtung in neuester Zeit berichtigt. Kommt die Intermittens auch in den Blüthejahren am häufigsten vor, so schliesst sie doch keinen Lebensabschnitt aus. Die bis jetzt bekannten Beobachtungen sind nicht überzeugend genug, dass schon bei Neugeborenen die Krankheit auftreten könne.

Nie habe ich gesehen, dass, wenn auch die Mütter in der letzteren Zeit der Schwangerschaft an Intermittens litten und selbst noch unmittelbar vor dem Eintritte der Geburt einen Fieberanfall bekamen, die Neugeborenen mit der Krankheit behaftet waren. Je näher die Kinder der Geburt stehen, desto seltener werden sie von Intermittens befallen. Jedoch bleiben keinesweges Säuglinge, wie dies bereits nachgewiesen, von der Krankheit verschont. Das jüngste Kind, welches ich an Intermittens leiden sah, war vier Monate alt. In der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres kommt die Krankheit ungleich seltener vor, als in der zweiten Hälfte, weit häufiger ist sie schon zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre, wie dies die oben mitgetheilten klinischen Fälle lehren, und noch öfter erscheint sie im dritten, vierten, fünften und sechsten Lebensjahre und in der zweiten Zahnperiode. Woferne mich nicht Alles täuscht, so möchte ich glauben, dass man bei Säuglingen sowohl als bei jüngeren Kindern der Intermittens häufiger begegne, als im Greisenalter.

#### 2) Geschlecht.

Im Allgemeinen bethätigt das Geschlecht keinen grossen Einfluss, vielmehr bleibt sich die Frequenz der Erkrankung in beiden Geschlechtern so ziemlich gleich, wenigstens ist das Ueberwiegen in dem männlichen Geschlechte vor dem weiblichen nicht sehr erheblich.

#### 3) Konstitution.

Man hat behauptet, dass schwächliche, magere Kinder und solche, die in der körperlichen Entwicklung hinter ihrem Alter zurückgeblieben sind, häufiger von Intermittens befallen werden, als kräftige, gutgenährte, blühende Kinder. Dies kann ich nach meiner Erfahrung nicht bestätigen. Die Kinder hatten in der Mehrzahl der Fälle, die mir begegneten, eine gute, kräftige Konstitution und erfreuten sich des besten Wohls. Damit sei keinesweges gesagt, dass die Krankheit nicht auch bei schwächlichen Kindern aufrete. Uebrigens lässt sich nicht verkennen, dass die Konstitution auf den Charakter der Krankheit einen nicht unbedeutenden Einfluss habe.

#### 4) Erbliche Anlage.

Die perniziösen Formen der Intermittens, die sich durch

ein Ergriffensein des Gehirnes äussern, lassen sich oft auf eine erbliche Anlage zurückführen. So litt der Vater eines Kindes, welches von Eklampsie befallen wurde, an Epilepsie und hatte schon den Säuerwahnsinn überstanden. In einem anderen Falle, wo ein nachlassendes Malariafieber unter verschiedenen heftigen Hirnzufällen verlief, war der Urgrossvater und Grossvater des Kindes an Apoplexie gestorben. Wieder in einem anderen Falle sah ich den Vater einer Dame, die von der Hirnform der Intermittens ergriffen wurde, an Hirnentzündung zu Grunde gehen. So tobsüchtig wie der Vater, war auch die Tochter. In noch einem anderen Falle, wo ein Mann im hohen Grade an komatöser Intermittens litt, starb sein Bruder an stillem Wahnsinne und verfiel die Tochter des Letzteren ebenfalls in eine Geisteskrankheit, die anfangs als Tobsucht auftrat und später in stille Sinnesverwirrung überging.

Diese Beobachtungen, die nicht auf Rechnung des Zufalles gesetzt werden können, beweisen klar, dass die Hirnformen der Intermittens, wenigstens in vielen Fällen, eine erbliche Anlage anerkennen. Auf dieses ursächliche Verhältniss möchte ich um so mehr aufmerksam machen, als es meines Wissens noch nirgends hervorgehoben ist. Die anderen Einflüsse, welche angeschuldigt werden können, z. B. geistige Anstrengungen, Gemüthsbewegungen, Sturz auf den Kopf, scheinen mir eine minder wichtige Bedeutung zu haben und erst bei erblicher Anlage das Gehirn zum Anziehungspunkte der Krankheit zu befähigen.

##### 5) Noch ein anderes individuelles Verhältniss.

Die Streitfrage, ob die Tuberkulose zur Intermittens in einem antagonistischen Verhältnisse stehe, hat viele Erörterungen veranlasst, ist aber noch immer nicht völlig entschieden. So viel steht wohl fest, dass diese beiden Krankheiten nicht überall einen Gegensatz bilden und sich nicht unbedingt gegenseitig ausschliessen. Soll ich auf Grund meiner eigenen Erfahrung ein Urtheil fällen, so muss ich gestehen, dass Kinder, die an Tuberkulose leiden, selten von Intermittens befallen werden, aber keinesweges von dieser Krankheit völlig verschont bleiben.

### 6) Früheres Vorhandensein der Krankheit.

Die Intermittens macht, wie wir bereits wissen, gerne Rückfälle und tritt um so leichter aufs Neue wieder ein, je öfter sie schon da gewesen. Verhält es sich doch gerade umgekehrt mit dem Abdominaltyphus, der selten zum zweiten Male wieder erscheint. Auch haben wir schon oben die Gründe erfahren, warum die Krankheit so leicht rückfällig wird. Kaum ist es wohl nöthig, zu bemerken, dass von allen inneren Bedingungen das frühere Vorhandensein der Intermittens die grösste Tragweite hat. Man würde aber viel zu weit gehen und in einen groben Irrthum verfallen, wenn man glauben wollte, dass die Wiederkehr der Krankheit immer ein Rückfall sei. Auf diese Weise würde die Möglichkeit einer neuen Einwirkung des krankmachenden Prinzips ohne allen Grund ausgeschlossen.

## II. Aeusserere Bedingungen.

### 1) Sümpfe und Sumpfgegenden.

Die Sümpfe und die Sumpfgegenden sind die Keim- und Entwicklungsstätte des krankmachenden Prinzips, welches den Intermittensprozess in's Leben raft. Was Erstere im Kleinen, wirken Letztere im Grossen. Recht auffallend tritt das krankmachende Agens, welches die Sümpfe und Sumpfgegenden in ihrem Schoosse bergen, erst dann hervor, wenn das endemische Malariafieber sich zur Epidemie erhebt. Wir erinnern noch einmal an die in Folge aussergewöhnlicher Naturereignisse entstandene Epidemie, die in neuerer Zeit in den Küstengegenden Hollands und Ostfrieslands herrschte und sich von hier weit und breit über andere Sumpfgebiete ausdehnte. Oertliche Malaria ist die erste und nothwendigste Bedingung des endemischen und epidemischen Vorkommens des Intermittensprozesses und ist überall da vorhanden, wo die Krankheit auftritt, obgleich sich die eigenthümliche Luft- und Bodenbeschaffenheit nicht immer durch äusserliche, sinnlich wahrnehmbare Merkmale zu erkennen gibt.

In Folge der Zersetzung der organischen Substanzen bildet sich eine dem Gesundheitswohle nachtheilige Luftart, die sich zunächst aus dem Umsetzungsprozesse der Pflanzen

und Pflanzentheile entwickelt. Die Produkte der Fäulniss, wie sie durch das unaufhörliche Entstehen und Absterben der myriadenweise in den Sümpfen lebenden Infusorien bedingt wird, lassen sich um so weniger als Krankheitsursache anschuldigen, als die Krankheiten, welche durch Fäulniss veranlasst werden, nicht die entfernteste Aehnlichkeit mit den Malariakrankheiten haben. Damit sei aber nicht behauptet, dass die thierische Fäulniss die pflanzliche Zersetzung, die in den Sümpfen vor sich geht, durchaus nicht beeinflusse und an der Entstehung der Malaria keinen Antheil habe.

Kennen wir auch das eigentliche Wesen jener Grundkraft nicht, die als das krankmachende Prinzip unter dem hypothetischen Namen „Sumpfmiasma“ aufgefasst wird, so kennen wir doch den Boden, in welchem es Wurzel schlägt. Wir kennen ferner die Bedingungen, unter denen sich das krankmachende Prinzip entwickelt; wir kennen auch seine Wirkungen und schon manche Eigenschaften, die dem Malariaagens eigenthümlich sind. Man mag der Fäulniss- oder Parasitentheorie zugethan sein, in dem einen wie in dem anderen Falle stösst man bei Lösung der Frage, welche sich auf die Natur des Sumpfmiasma bezieht, auf gleich grosse Schwierigkeiten. In dieser Beziehung ist unser Wissen nur negativ. Wir haben anderswo (das Malariasiechthum; Wesel, 1853) nachgewiesen, dass weder in dem Kohlenwasserstoffgase, noch in dem Schwefelwasserstoffgase, noch in anderen Gasen das krankmachende Prinzip des Sumpfmiasma liege. Auch haben wir da gezeigt, dass einem abnormen Wassergehalte der Luft die nächste Ursache nicht zugeschrieben werden dürfe, und dass das krankmachende Prinzip ebensowenig in einer gewissen Luftelektrizität begründet sei. Wir haben ferner dargethan, dass die geologische Beschaffenheit des Bodens zwar einen grossen Einfluss auf den Eintritt und die Dauer der Verwesung habe, aber keinesweges das Wesen des Sumpfmiasma befriedigend aufkläre. Wir haben endlich auseinandergesetzt, dass das krankmachende Prinzip nicht durch die in Sumpfgegenden reichlich über dem Boden schwebenden Dünste und Nebel bedingt werde.

Ist es auch bis jetzt nicht gelungen, das Wesen zu er-



gründen, so unterliegt es doch nicht im mindesten einem Zweifel, dass zwischen dem Intermittensprozesse und dem Sumpfmiasma eine ganz innige ursächliche Beziehung obwaltet. Die nächste Umgebung der Sümpfe, welche nicht überall eine gleiche physikalische Beschaffenheit zeigen und eben unheilvoll und verderblich sind, ist am gefährlichsten. Je weiter sich das krankmachende Prinzip nach Fläche und Höhe ausbreitet, desto mehr büsst es an Kraft und Wirksamkeit ein. Von dieser Regel gibt es auch Ausnahmen. So kann das Sumpfmiasma durch Luftzug weiter fortgeführt werden und selbst bis zu den höchsten Gipfeln der Berge aufsteigen und auch hier Verderben bringen. Das Aufsteigen auf Höhen beweist klar, dass das Sumpfmiasma kein Inponderabile, sondern ein übertragbarer Stoff sei. Warum sich bisweilen die Intermittens früher auf Anhöhen oder Bergrücken zeige, während sie gewöhnlich erst in den tiefen Niederungen auftritt, lässt sich nicht gewiss angeben. Ob die Eigenthümlichkeit der Oertlichkeit und der besondere Windstrich diese Erscheinung aufzuhellen vermöge, sei dahingestellt. Es scheint fast, als wenn unter bestimmten Verhältnissen, die uns jedoch noch völlig unbekannt sind, eine gewisse Anziehungskraft im Spiele sei, die einerseits das Streben nach Höhen und andererseits das Gebanntsein an diese Stellen, an einen und denselben Ort, an einen und den nämlichen Raum beeinflusse.

Das Sumpfmiasma kann durch die Lungen, durch die Haut und durch die Verdauungsorgane dem Organismus einverleibt werden. Auf keinem dieser drei Wege geschieht aber die Aufnahme leichter als durch die Respirationsorgane, die das krankmachende Prinzip unmittelbar in den Blutstrom führen, während die sonstige Einverleibung eine Assimilation voraussetzt.

Selten tritt schon im ersten Augenblicke, wo die Vergiftung erfolgt, ein besonderes Gefühl oder irgend ein auffälliges Symptom ein, welches die Ansteckung bekundet, sondern gewöhnlich äussern sich gewisse Krankheitszufälle erst nach vierundzwanzig Stunden, nach zwei, drei oder mehreren Tagen, und erscheinen sie meistens auf eine mehr schleichende Weise. Tschudi ist meines Wissens der Einzige, welcher behauptet, dass die Ansteckung sich schon gleich durch ein

besonderes Stechen, Prickeln oder Brennen an allen Körperteilen oder durch eine so merkwürdige Verstimmung des Gesamtorganismus zu erkennen gebe, dass der Betroffene sagen könne, er werde von Intermittens befallen werden. Sollte hier nicht die Einbildungskraft eine grosse Rolle spielen? Jedoch genügt zuweilen schon ein ganz kurzer Aufenthalt in der Nähe eines Sumpfes, um sich eine Vergiftung zuzuziehen, während man ein anderes Mal dasselbe längere Zeit ungestraft verweilen kann. Ankömmlinge sind viel eher gefährdet, als Einheimische.

So gewiss das Sumpfmiasma an eine gewisse geologische Beschaffenheit des Bodens, die wir als Sumpfterrain haben kennen gelernt, gebunden ist, so auffallend ist es doch, dass einzelne Sumpfgegenden, obgleich hier die Malaria durch warme und feuchte Luft begünstigt wird, von der Intermittens verschont bleiben oder weniger häufig befallen werden. In ähnlicher Weise verhält es sich mit der Cholera. Clemens theilt die Sümpfe in zwei grosse Gruppen, nämlich in Sümpfe, die im Sonnenlichte ozonisirten Sauerstoff ausscheiden, und andererseits in solche, welche unter allen Verhältnissen den Ozongehalt der Luft vernichten. Er behauptet, dass gerade diejenigen Sümpfe, welche viel Ozon entwickeln, die Intermittens nicht erzeugen. Ist dies richtig, so wäre die Unschädlichkeit einzelner Sümpfe erklärt.

## 2) Sumpfwasser als Genussmittel.

Schon Hippokrates wusste, dass das sumpfige, stehende, schlammige Wasser, wenn es als Genussmittel verwendet wird, eine Anschwellung und Verstopfung der Milz verursache. So schädlich das Sumpfwasser als Getränk auch immer ist, so liegt doch weder in der schlechten Farbe, noch in dem faden, widrigen Geruche, noch in dem faulnissartigen Geschmacke das Wesen der nachtheiligen Beschaffenheit. Zur Zeit ist das krankmachende Prinzip des Sumpfwassers noch nicht bekannt. Wir wissen aber recht wohl, dass eben so wenig, wie alle Sümpfe, auch alle Sumpfwasser gleich verderblich sind. Viel hängt unstreitig von der Zersetzung der organischen Substanzen und von den fremdartigen Beimengungen und auch davon ab, ob das Trinkwasser aus freien Sümpfen

oder aus sumpfigen Brunnen, die wenig geschöpft werden, genommen wird.

Das Sumpfwasser scheint stärker von dem krankmachenden Prinzip durchdrungen zu sein, als die Luft, insofern letztere einerseits einen viel ausgebreiteteren Raum bietet und die dichte Zusammendrängung verhindert, und andererseits einer beständigen Bewegung und Erneuerung unterworfen ist. Boudin berichtet, dass während der kurzen Ueberfahrt von Bona über hundert Soldaten, die einige Tage ein an einem sumpfigen Orte geschöpftes Wasser getrunken hatten, an allen Formen der Sumpffieber erkrankten, dagegen die übrige Mannschaft, die ein anderes, reines Wasser genossen hatte, völlig gesund blieb. Diese und ähnliche Beobachtungen beweisen, dass der Blutvergiftung in Folge des Genusses eines Sumpfwassers eine materielle Erkrankungsursache, die bei Einwirkung des Sumpfmiasma noch nicht ermittelt worden, zu Grunde liege.

Im Allgemeinen ist es schwierig, mit Gewissheit zu bestimmen, ob die mit Sumpfausdünstungen geschwängerte Luft einen grösseren Einfluss auf den Intermittensprozess habe, als der Genuss des Sumpfwassers, da diese beiden Medien bei einem längeren oder kürzeren oder fortwährenden Aufenthalte in Sumpfgenden sich nicht wohl trennen lassen, sondern gleichzeitig auf den Organismus einwirken. Man hat behauptet, dass das Sumpfwasser als Genussmittel die allgemeinere und die gewöhnlichere Ursache der Intermittens sei. Hieraus erklärt sich leicht das begrenzte Vorkommen der Krankheit an gewissen Orten. Allein mehrere Gründe sprechen nicht zu Gunsten dieser Ansicht. Säuglinge, die nur die Mutterbrust nehmen, werden eben so wie Erwachsene von Intermittens befallen. Auch in vielen anderen Fällen hat der Genuss des Sumpfwassers nicht stattgefunden. Bekanntlich genügt oft schon das Durchschreiten gewisser Stellen oder das mehrstündige Schlafen im Erdgeschoose, um von der Krankheit ergriffen zu werden, ohne in der physikalischen Beschaffenheit des Ortes die Ursache hiervon auffinden zu können. Auch wissen wir, dass die Malaria auf mehreren Hochebenen in beschränkter Ausdehnung vorkommt, ohne dass sich das Wasser als verdächtig anschildigen lässt, während in den unten

liegenden Thälern ungeachtet des Genusses des Sumpfwassers die Intermittens nicht herrscht. Gar nicht selten veranlasst, wie oben bemerkt, schon ein kurzer Aufenthalt, selbst die Annäherung an einen Sumpf, die Krankheit oder einen Rückfall. Es braucht nicht wiederholt zu werden, dass das Sumpfmiasma durch die Respirationsorgane nicht allein viel schneller, sondern auch in grösserer Menge dem Organismus einverleibt wird, als durch die Verdauungswege, wo es zugleich noch gewisse Veränderungen (Neutralisation) erfährt. Ueberdies wird das zu Speisen und Getränken benutzte Sumpfwasser vorher durch Kochen oder auf andere Art gereinigt. Aus diesen Gründen leuchtet wohl ein, was von oben aufgestellter Behauptung zu halten sei.

### 3) Ueberschwemmungen.

Die nachtheiligen Folgen der Ueberschwemmungen treten um so schneller ein, wenn die wärmere Jahreszeit den Zersetzungs- und Fäulnisprozess der vegetabilischen und animalischen Substanzen begünstigt. Die schon mehrmals erwähnte weitverbreitete Epidemie, welche durch die Meeresüberschwemmung an der Nordseeküste verursacht wurde, zeigt uns im Grossen, wie verderblich die Zersetzung der abgelagerten Schlamm Massen sei. In ganz ähnlicher Weise verhält es sich mit kleineren Ueberschwemmungen. Viel kommt auf die Mischungsverhältnisse des Bodens und Wassers an; ob der Boden thonhaltig oder sandig sei, ob der Boden oder das Wasser einen starken Salzgehalt haben, macht einen bedeutenden Unterschied. An manchen Orten, wo sich das Salzwasser mit dem Süsswasser vermischt, herrscht die Intermittens in hohem Grade. Wir sehen dieses bei Ueberschwemmungen des früheren Meerbodens und an den Einmündungen grösserer Ströme. Man hat behauptet, die schädliche Wirkung der Brackwassersümpfe liege darin, dass in dem zugemischten Salzwasser die Organismen des süssen Wassers, in dem letzteren dagegen die Organismen des salzigen Wassers zu Grunde gehen. Kann auch das Absterben der Organismen in einem ihnen nicht zuträglichen Wasser nicht bestritten werden, so ist doch andererseits wohl zu berücksichtigen, dass die Intermittens nicht überall durch Brackwasser

befördert wird und selbst in Gegenden endemisch und epidemisch herrscht, wo keine Vermischung des Salzwassers mit dem Süßwasser stattfindet.

Ueberall da, wo grössere Ströme, Flüsse und Bäche leicht und oft über die Ufer treten, wo des Reissbaues wegen geflissentliche Ueberschwemmungen veranlasst werden, wo durch Mühlenstau bei seichtem Flussbette und niedrigen Ufern der natürliche Lauf des Flusses eine widernatürliche Hemmung erfährt, wird das anliegende Terrain in einen Sumpfbereich verwandelt und entwickeln sich um so rascher Sumpfausdünstungen, je günstiger die geologische Beschaffenheit des Bodens und die Temperatur der Luft ist.

#### 4) Vulkanischer Boden.

Nicht bloss in Sumpfgegenden, sondern auch auf vulkanischem Boden wird der Intermittensprozess angetroffen. Wie lässt sich diese auf den ersten Augenblick auffallende Erscheinung erklären? Es ist wohl zu erwägen, wie tief die Austrocknung des Bodens reiche, oder ob das Grundwasser nahe an der Oberfläche liege oder nicht. Ein wichtiger Umstand ist die Bedeckung des vulkanischen Bodens mit einer Lehmschicht, welche die Stagnation des Wassers befördert. Tritt zu dieser geologischen Beschaffenheit und zu der in südlichen Gegenden heisseren Atmosphäre noch hinlängliche Nässe, so sind alle Bedingungen gegeben, die der Entwicklung des Sumpfmiasma auf vulkanischem Boden Vorschub leisten. Die Ausdünstungen, welche sich aus den unterirdischen Fäulnisprozessen bilden, dringen durch die Risse des aufgesprungenen Bodens und theilen sich der Luft mit. Vulkanisches Leben allein genügt nicht, Intermittens zu veranlassen, sondern zum Auftreten der Krankheit sind nothwendig noch andere Bedingungen, wie sie eben angegeben, erforderlich. Auf diese Weise bilden sich unterirdische Sümpfe.

Die Malariakrankheiten kommen, wie Savy namentlich über die Umgegend von Volterra mittheilt, wo sich keine Sümpfe vorfinden und dennoch in den Thälern sowohl unmittelbar an den fliessenden Wassern als am Fusse der Berge die Malaria in hohem Grade herrschend ist, nur nach vorausgegangenen Regengüssen und Ueberschwemmungen vor und

grassiren hier mit um so grösserer Intensität und Extensität, je öfter Trockenheit und Nässe das Jahr hindurch mit einander wechseln. Die Bewohner der Maremmen, denen diese Beobachtung nicht fremd geblieben, glauben, dass der durch die Sonnenhitze ausgetrocknete Boden durch den Regen in eine gewisse „Gährung“ gerathe und zu kochen anfangen. Auf diese Weise entstünden dann die krankmachenden Dünste. Warum sich in der Römischen Campagna auf den vulkanischen Bergen die Malaria nicht so leicht entwickle, daran liegt wohl der Grund in dem Mangel des erforderlichen Nässegrades, indem diese Berge das Wasser auf ihrer Oberfläche nicht festhalten und zum Stagniren bringen.

Ob der Boden die Bedingungen zur Entwicklung des Sumpfmiasma in sich enthalte, ist leicht zu erkennen, wenn an der Oberfläche die Merkmale des Sumpfbodens deutlich hervortreten. Wo aber die Kennzeichen nicht klar vor Augen liegen, kann nur das Verhalten des Grundwassers über das Vorhandensein von unterirdischen Sumpfen Aufschluss geben. Je nachdem das Grundwasser nahe oder entfernt unter der Oberfläche liegt, in festem oder lockerem, in sandigem oder magerem, oder in humusreichem und mit organischen Stoffen zersetztem Boden sich befindet, auf einer thonigen oder felsigen Unterlage ruht, oder sich durch ein der Infiltration günstiges Erdreich bis in ungemessene Tiefen erstreckt, ob jene Unterlage horizontal oder abhängig und geneigt liegt, ob das Grundwasser mit höher gelegenen Wasserbehältern, mit Flüssen oder Sümpfen in Verbindung steht, ob es einer fortwährenden Bewegung und Erneuerung durch seitliche Infiltration unterworfen ist, oder ob es sich im Zustande der Stagnation befindet: alles Dieses sind, wie Steifensand bemerkt, Umstände, die sich der äusseren Beobachtung entziehen, aber bei der Frage über die Entstehung des Sumpfmiasma von höchster Wichtigkeit sind, und deren Untersuchung namentlich da, wo von Malaria und Sumpffieber die Rede ist, ohne dass Sümpfe vorhanden sind, unumgänglich nothwendig ist.

An jenen Orten, wo alle Bedingungen zur Bildung des Sumpfmiasma fehlen, lässt sich das Vorkommen des Intermitteusprozesses durch den starken nächtlichen Thau nach

heissen Tagen erklären. Ein anderes Mal darf man die Luftströmung anschuldigen. Wird doch bekanntlich einzelnen Ortschaften, mögen sie im Flachlande oder auf Anhöhen und Bergen liegen, die Intermitteus nur durch gewisse Winde zugeführt. Um so verderblicher sind die Winde, wenn sie mit warmen Wasserdünsten überladen sind und ein Erdreich treffen, welches der Entwicklung der Malaria günstig ist. Wir erinnern nur an die massenhafte Erkrankung, die der Sirocco verursacht.

Warum nach starken Erdbeben an der Peruanischen Küste fast jedes Mal neue Wechselfieber oder Rückfälle der schon geheilten Krankheit entstehen, ist nicht leicht zu erklären. Tschudi leitet dies von der Entwicklung der Malaria ab, die weniger ein Erzeugniss der Sümpfe als eine Ausdünstung der Erde sei und von dem Sumpfmiasma unterschieden werden müsse. Ob diese Hypothese haltbar sei? Erwägt man, dass durch aussergewöhnliche Naturereignisse zeitweise bedeutende Veränderungen in den tellurischen Verhältnissen vor sich gehen, so darf es nicht befremden, wenn Intermitteus auch in jenen Gegenden erscheint, wo die Krankheit früher gar nicht oder nur dem Namen nach bekannt war, dagegen an anderen Orten seltener wird oder sich völlig verliert, die seit undenklichen Zeiten hart heimgesucht wurden. Hieraus möchte auch wohl erhellen, warum die Epidemien der Intermitteus, so wie die Epidemien anderer grosser Seuchen, selbst in grösseren Zeitabschnitten, eine merkliche Verschiedenheit zeigen.

##### 5) Klimatische Einflüsse.

Die Intermitteus kommt in allen drei Zonen vor, ist aber vorzugweise in den Tropen verbreitet und tritt in den gemässigten Klimaten viel häufiger auf, als in den nördlichen Gegenden. Im Norden sind die Sümpfe bei weitem nicht so schädlich als im Süden, und hört da die Entwicklung der Malaria auf, wo die Sonnenwärme nicht mehr die Kraft besitzt, die Verwesung der organischen Substanzen einzuleiten und zu befördern. In den heissen Gegenden herrschen die perniziösen Formen der Intermitteus und die bösartigen anhaltend-nachlassenden Malariafieber endemisch und epidemisch, während sie in unseren Gegenden in der Regel nur

vereinzelt auftreten und besonders da erscheinen, wo eine intensive Malariabildung stattfindet.

Es ist nicht zu läugnen, dass eine Atmosphäre, die sich am Tage durch grosse Wärme und durch rasches Sinken der Temperatur gegen Abend, so dass sich ein Unterschied von neun bis zehn Grad R. bemerklich macht, und durch viele freie Elektrizität in der Luft auszeichnet, die sich durch Nebelbildung wieder ausgleicht, der Entstehung und Verbreitung der Intermittens ganz besonders günstig sei. Allein die Krankheit wird nicht allein bei raschem Temperaturwechsel, sondern auch bei einer höchst gleichmässigen Temperatur beobachtet und ist sogar am stärksten verbreitet, wenn die Schwankungen der Temperatur im Laufe des Tages und bei Nacht nicht besonders auffällig sind.

Wie sehr man die klimatischen Einflüsse überschätzt hat, ergibt sich einerseits aus dem Vorkommen der Intermittens in ganz verschiedenen Klimaten, andererseits aus dem Umstande, dass in einem und demselben Klima neben den fieberfreiesten Orten andere liegen, die hart von der Krankheit gequält werden, wiewohl die daselbst befindlichen Sümpfe schon wegen des geringen Umfanges das Klima nicht beeinflussen können. Die allgemeinen klimatischen Verhältnisse bedingen die Krankheit nicht, sondern machen nur als Krankheitsursache überhaupt einen mehr oder weniger feindlichen Eindruck auf den Organismus.

#### 6) Tageszeit.

Es ist eine anerkannte Thatsache, dass der Aufenthalt in der Nähe der Sümpfe oder in Sumpfgegenden in den frühen Morgenstunden und am späten Abende, besonders aber zur Nachtzeit, viel nachtheiliger ist als am Tage, obschon zu dieser Zeit die Entwicklung der Sumpfausdünstungen am stärksten vor sich geht. Dies erklärt sich, wenn man annimmt, dass das Sumpfmiasma gleich allen gasförmigen Dünsten in der durch die Tageshitze verdünnten Luft leicht in höhere Schichten der Atmosphäre aufsteigt und sich nach allen Seiten ausbreitet, während es des Nachts mehr zusammengedrängt bleibt, sich in den unteren Luftschichten aufhält und auf die benachbarten Flächen sich lagert. Zur Zeit müssen wir uns



noch mit dieser Hypothese begnügen, wofern wir uns über die ungleiche Einwirkung des krankmachenden Prinzipes bei Tag und bei Nacht Rechnung tragen wollen. Clemens glaubt, dass die Sümpfe vermöge ihrer zahlreichen vegetabilischen und niedersten thierischen Bewohner, die in den reichen Sauerstoffquellen hausen, bei Tage den belebenden Sauerstoff ausscheiden und so die mit demselben sich erhebenden Miasmen selbst schwächen. Dagegen stiegen mit der beginnenden Nacht aus den Sümpfen (analog der Pflanzenrespiration) die mit den eigentlichen Sumpfmiasmen reichlich geschwängerten und unathembaren Gasarten. Diese Erklärung ist viel sinnreicher.

Auch noch in einer anderen Beziehung steht der Intermittensprozess zu den verschiedenen Tageszeiten in einem Abhängigkeitsverhältnisse. In der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle tritt der Fieberanfall im Laufe des Tages ein, nur selten erscheint er des Nachts. Macht die Quotidiana, die sich in der Regel in den Morgenstunden einstellt, spät Abends oder gar gegen die Nacht hin ihre Anfälle, so ist dies wenigstens verdächtig und scheint auf eine andere periodische Krankheit zu deuten. Warum sich die Tageszeit vor der Nacht auszeichnet, lässt sich schwerlich befriedigend beantworten. Sind doch, wie wir gesehen, während der Nacht die Sumpfausdünstungen weit unheilvoller als am Tage, und verschlimmern sich die übrigen Fieber gegen Abend und erreichen sie um Mitternacht den Höhepunkt der Heftigkeit, bis sie in den Morgenstunden wieder nachlassen. Durand behauptet, dass die Intermittensanfälle deshalb am Tage häufiger seien als in der Nacht, weil die Milz am Tage ihren Inhalt und damit auch das in ihr verhaltene Sumpfgift an den Organismus theilweise abgebe. Es bleibt Jedem überlassen, dieser Hypothese beizutreten oder aber sie zu verwerfen.

Der Einfluss der Tageszeit gibt sich endlich noch auf eine dritte Art zu erkennen. Wissen wir doch, dass der Intermittensprozess so ziemlich den sieben-tägigen Cyklus beobachtet, indem die Quotidiana gewöhnlich mit dem siebenten, die Tertiania mit dem vierzehnten oder einundzwanzigsten und

die Quartana mit dem achtundzwanzigsten Tage schwindet. Auch ist schon nachgewiesen, dass die Fieberanfälle nicht allein öfter an ungleichen Tagen als an gleichen Tagen, sondern auch bei rückfälliger Krankheit meist an ungleichen Tagen wieder erscheinen.

#### 7) Jahreszeiten.

Nicht minder bethätigen die Jahreszeiten einen grossen Einfluss. Ueberall da, wo die Intermittens endemisch vorkommt, tritt sie auch zeitweise epidemisch auf. In den gemässigten Klimaten beobachtet man im Laufe des Jahres zwei Epidemien, von denen die eine im Frühlinge, die andere im Herbste erscheint. Die Frühlingsepidemie beginnt gewöhnlich um Mitte April und dauert bis Mitte Juni, während die Herbstepidemie in den Monaten August, September und Oktober herrscht. In meinem Wirkungskreise zeigt sich die Epidemie nur im Frühlinge und ist mir dieselbe, wofern ich nicht irre, zur Herbstzeit noch nicht begegnet, obschon Einzelfälle nicht selten sind. Zuweilen nimmt die Epidemie hier schon frühzeitig ihren Anfang. So beobachtete ich namentlich im Jahre 1853 schon im Februar und März, wo viel Schnee fiel und starker Frost war, Tertianfieber.

Die Frequenz der Krankheitsfälle wechselt in verschiedenen Jahrgängen. Bisweilen vergeht eine Reihe von Jahren, ehe massenhafte Erkrankungen eintreten. In der Mitte des Sommers ist bei uns in der Regel die gesündeste Zeit, nur erscheinen mitunter die akuten Ausschläge als interkurrente Krankheiten. Diese Ferienzeit erklärt sich, wenn man erwägt, dass mit dem Beginne des Sommers die Frühlingserkrankungen vom Schauplatze treten und die Herbstkrankheiten noch nicht ihren Anfang genommen haben. Im Bezug auf den Intermittensprozess liegt ein anderer Grund vor: die gewöhnlich aphaltende Dürre, die im Sommer herrscht, ist der Malariaentwicklung nicht günstig.

Im Deltalande grösserer Ströme und in jenen Gegenden, die oft von Ueberschwemmungen heimgesucht werden, trifft man eine Frühling- und Herbstepidemie an. Dagegen tritt auf vulkanischem Boden die Intermittens nur einmal im Laufe des Jahres epidemisch auf, beginnt gegen Ende Juni und

währt bis tief in den September hinein. So verhält es sich namentlich in Italien, wenn um diese Zeit der Sirocco weht oder starke Regengüsse erfolgen. Auch in den Tropen ist der Ausbruch der Epidemie an die nasse Jahreszeit gebunden.

Die Frühlingsepidemien sind von den Herbstepidemien sehr verschieden. Im Allgemeinen zeigt im Frühjahr die Intermittens eine gutartigere Natur und geht leicht in Heilung über. Jedoch neigt die Krankheit, besonders wenn sie schon in den frühen Wintermonaten beginnt, mehr oder weniger zum entzündlichen Charakter und wird selbst von bronchitischen, pneumonischen und pleuritischen Zufällen begleitet. Die perniziösen Formen der Krankheit kommen bei uns mehr in der wärmeren Jahreszeit vor und beziehen sich auf das Gehirn und den Verdauungskanal. Um diese Zeit trifft man auch die nachlassenden Malariafieber an. Im Frühjahr habe ich die typischen Neuralgien häufiger beobachtet als zu jeder anderen Jahreszeit.

Die Herbstepidemien neigen mehr zum torpiden Charakter, die Erkrankungen sind viel hartnäckiger und schwieriger zu heilen, machen leicht Rückfälle und hinterlassen oft bedeutende Folgeübel. Im Herbst befällt der Intermittensprozess öfter den unteren Verdauungskanal als den oberen und verläuft gerne unter dem Bilde des Durchfalles oder der Ruhr. Das Quartanfieber ist die Ausgeburt des Herbstes, wie schon ein alter Arzt sagte, und wird im Frühjahr gewöhnlich nur dann angetroffen, wenn es den ganzen Winter hindurch fortbestanden hat.

Hier sei noch bemerkt, dass, abgesehen von der Quartana, die Intermittens im Frühlinge viel eher Rückfälle macht, als zur Herbstzeit. Es scheint fast, als wenn mit dem Beginne der kälteren Jahreszeit das Sumpfgift an Kraft verliere. Eine andere Erklärung wäre die, dass um diese Zeit die Bildung des Sumpfmiasma abnehme oder schwinde, mithin eine neue Ansteckung, wofür hierin der Grund des Rückfalles Wege, nicht so leicht stattfindet. Niemand wird wohl glauben, dass das Chinin als Heilmittel im Frühjahr eine weniger vollständige Heilkraft bethätige, als zur Herbstzeit.

Die Jahreszeiten haben auch auf den Typus, unter wel-

chem der Intermittensprozess verläuft, einen wichtigen Einfluss. Die Wechselfieber, welche mit Frühlings - Tag- und Nachtgleiche, alle mit der Zunahme der Tage, zusammentreffen, zeigen einen beschleunigten Typus und sind Quotidian- und Tertianformen, dagegen haben die Intermittentes, die der Herbst-Tag- und Nachtgleiche entsprechen, mithin zur Zeit der Verkürzung der Tage auftreten, einen verlangsamen Typus und äussern sich gewöhnlich als Quartanen, selten als Quotidianen (Schönlein).

Man hat die Behauptung aufgestellt, dass die Jahreszeiten an dem Auftreten des Intermittensprozesses grösseren Antheil haben, als die terrestrischen Einflüsse. Diese Behauptung steht mit der Frage in Verbindung, warum die einzelnen Jahreszeiten einen so verschiedenen Einfluss auf das endemische und epidemische Vorkommen der Krankheit bethätigen. Das ganze Räthsel dreht sich um die Bedingungen der Malariaentwicklung. Die Sümpfe als Sümpfe sind nicht schädlich, sondern sie werden es erst, wenn sie bis zu einem gewissen Grade austrocknen. Tritt eine völlige Austrocknung ein, so kann aus Mangel des erforderlichen Nässegrades der Zersetzungsprozess der organischen Substanzen nicht erfolgen, vielmehr hört dann die Verwesung auf. Wenn anscheinend ausgetrocknete Sümpfe demnach den Intermittensprozess verursachen, so liegt der Grund davon bald in dem starken nächtlichen Thauüberschlag, bald in dem anhaltenden Zuflusse von Feuchtigkeiten, die auf dem Wege der Infiltration aus einem höher gelegenen Erdreiche oder aus nahen Wasseransammlungen den tieferen Schichten zugeführt werden. Grosse Hitze und anhaltende Dürre, wie sie den Sommermonaten eigen sind, verhindern die Entwicklung des Sumpfmiasma, oder schwächen wenigstens das krankmachende Prinzip in seiner Wirkung. In ähnlicher Weise verhält es sich mit der kalten Jahreszeit, wo Alles in der Natur erstarrt und die Verwesung der organischen Substanzen beschränkt oder vernichtet wird. Im hohen Norden herrscht der Intermittensprozess nur im hohen Sommer, wenn die erhöhte Temperatur die Malariabildung einleitet und befördert, dagegen ist es im Süden weniger die Wärme, welche die Entwicklung

des Sumpfmiasma begünstigt, als vielmehr die zu diesem Elemente sich hinzugesellende Nässe und Feuchtigkeit. Nichts ist wirksamer als die feuchte Wärme. Die Feuchtigkeit der Luft dient auch dem aus der Zersetzung der organischen Substanzen sich entwickelnden Miasma zum Vesikel. Im Frühjahr und Herbst bildet sich um so leichter Malaria, wenn die erwärmenden Sonnenstrahlen auf die theilweise aufgetrockneten Sümpfe und auf das mit vegetabilischen oder sonstigen organischen Stoffen bedeckte feuchte Erdreich so einwirken, dass die Umsetzungsprozesse in hinreichender Weise erfolgen.

Aus dieser Darstellung leuchtet wohl ein, wie und inwiefern die Jahreszeiten das Vorkommen des Intermittensprozesses beeinflussen. Die Jahreszeiten und die Sümpfe bedingen sich gegenseitig bei der Malariabildung: erstere sind nur die Gelegenheitsursache, letztere dagegen geben den Boden ab, auf dem, wie schon gesagt, das Sumpfmiasma keimt und sich entwickelt. Mögen die Jahreszeiten noch so günstig sein, nie entsteht Malaria, wenn nicht die geologische Beschaffenheit des Bodens die Bedingungen des Sumpfmiasma in sich enthält. Ueberdies wissen wir, dass sich das krankmachende Prinzip selbst bei anscheinend ungünstiger Jahreszeit entwickelt und geltend macht. Es ist wohl überflüssig, zu wiederholen, dass der Intermittensprozess auch schon in den Wintermonaten bei Frost und Schneegestöber auftritt. Demnach sind die terrestrischen Einflüsse von viel grösserer Erheblichkeit als die Jahreszeiten.

### III. Vermittelnde Bedingungen.

#### 1) Erkältung.

Man hält die Erkältung und Durchnässung, so wie das Liegen auf kaltem, feuchtem Boden, für eine wichtige vermittelnde Ursache des Intermittensprozesses. Allein fast möchte ich glauben, dass die funktionelle Störung der Hautthätigkeit, deren grosse ätiologische Tragweite nicht verkannt werden kann, in Bezug auf den Intermittensprozess wohl mehr herkömmlich angenommen als wirklich begründet ist. Werden doch Viele befallen, ohne dass Erkältung eingewirkt hat, und

andererseits tritt sehr oft Intermitterens nicht ein, ~~obwohl~~ Erkältung und Durchnässung vorausgegangen. Bei deutlich ausgesprochener katarrhalischer Witterungskonstitution erscheinen diese oder jene Krankheiten selbst epidemisch, während kein einziger Fall von Intermitterens beobachtet wird. Dagegen sieht man wieder Intermitterensepidemien auftreten, obgleich die Temperatur, wie schon gesagt, ganz gleichmässig ist und keine auffälligen Schwankungen zeigt. Wie lässt sich aus Erkältung erklären, dass schon ein kurzer Aufenthalt in der Nähe eines Sumpfes ein bedeutendes Unwohlsein und gleich hinterher Intermitterens verursachen kann? Auch kann man nicht wohl einsehen, warum nach wirklich stattgefundener Erkältung nicht selten die Intermitterens längere Zeit verborgen bleibt. Dazu kommt, dass die Krankheiten, die durch Erkältung veranlasst werden, weder mit dem eigenthümlichen Ergriffensein, wie es sich im Intermitterensprozesse durch die charakteristische Blutvergiftung, durch die Anschwellung der Milz, durch die auffallende Anämie bekundet, noch mit der spezifischen Heilung der in Frage stehenden Krankheit übereinstimmen.

Es unterliegt mithin wohl keinem Zweifel, dass die Störung der Hautthätigkeit in ursächlicher Beziehung überschätzt worden ist. Nie ruft selbst nachweisbar starke Erkältung Intermitterens hervor, wenn sie nicht wenigstens zu einer Zeit erfolgt, wo diese Krankheit herrscht, oder wo die Jahreszeit der Malaria günstig ist. Aber auch unter diesen Umständen hat die Erkältung keinen direkten Einfluss auf den Eintritt der Intermitterens. Ob jedoch die Störung der Hautthätigkeit, besonders wenn sie sich mehrmals wiederholt, durch Schwächung des Organismus nicht eben so gut, wie für manche Krankheiten, auch für die Intermitterens empfänglicher mache, ist eine Frage, die sich nicht unbedingt verneinen lässt. In ähnlicher Weise dürfte es sich mit der Ermattung und Abspannung verhalten, welche durch die Hitze während der heissen Jahreszeit herbeigeführt wird. Nur muss man hier nicht vergessen, dass die Intermitterens nicht bloss geschwächte Kinder befällt, sondern auch kräftige und gesunde. Wenn die Intermitterens nach vorausgegangener Erkältung unter bronchi-

tischen, pleuritischen oder pneumonischen Zufällen verläuft, so ist das Ergriffensein der Respirationsorgane bald eine zufällige Koincidenzerscheinung, bald vom Intermittensprozesse abhängig.

### 2) Antihygieinische Einflüsse.

Wenn auch die besten hygieinischen Verhältnisse ebensowenig, wie die Akklimatisation, einen ganz sicheren Schutz gegen den Intermittensprozess gewähren, so tragen sie doch unstreitig zur Erhaltung und Befestigung der Gesundheit bei. Es ist eine bekannte Erfahrung, die man namentlich in den niederen Volksschichten alle Tage machen kann, dass selbst die grössten Verstösse gegen die gesundheitlichen Rücksichten unbestraft bleiben. Auch wissen wir Alle recht gut, dass die Intermittens bisweilen durch den Genuss einer schwerverdaulichen Speise oder eines reizenden, stark gepfefferten Getränkes gehoben wird. Diesen Beobachtungen gegenüber steht aber fest, dass, wenn auch die Verdauungsstörungen die fragile Krankheit nicht verursachen, dieselben einerseits an den gastrisch-biliösen Zufällen den grössten Antheil haben, andererseits sehr leicht einen Rückfall herbeiführen.

Die engen, dunstigen, dem Sonnenlichte nicht zugänglichen Wohnungen, besonders wenn sie eine zahlreiche Familie beherbergen, lassen sich insofern als vermittelnde Ursache anschildern, als der Organismus, wenn ausserdem die Reinlichkeit fehlt und an den gehörigen Lebensbedürfnissen Mangel ist, in einen Schwächezustand geräth oder doch wenigstens in eine Verfassung versetzt wird, die dem Auftreten der Intermittens nicht ungünstig ist und die Heilung der Krankheit ganz entschieden erschwert.

### 3) Psychische Einflüsse.

In ähnlicher Weise sind die zu frühzeitigen und anhaltenden Geistesanstrengungen, denen man Kinder zu ihrem grössten Nachtheile unterzieht, zu beurtheilen. An und für sich veranlassen sie nie den Intermittensprozess, sondern sie können, wie schon gesagt, höchstens nur die Krankheitsform mehr oder weniger beeinflussen, besonders an den Hirnzufällen betheiligte sein.

### Vorhersage.

Wollte man die Intermittens geradezu für eine Krankheit halten, die nicht gefährlich sei, so könnte man leicht durch die klinische Beobachtung Lügen gestraft werden. Ebenso verhält es sich, wenn man behauptete, dass die Krankheit stets in Genesung übergehe. Die verschiedenen Ausgänge sind bereits besprochen worden. Das prognostische Urtheil ist von vielen Bedingungen abhängig, deren man sich klar bewusst sein muss, um weder sich selber, noch den Kranken oder seine Angehörigen zu täuschen. Die Anhaltspunkte beziehen sich auch hier wieder einerseits auf die Krankheit als Ganzheit und andererseits auf das Verhalten der Anfälle.

#### I. Verhalten der Krankheit als Ganzheit.

##### 1) Klima.

In den Tropen ist die Gefährlichkeit der Malariafieber und die Sterblichkeit am grössten. Weit günstiger ist das Vorkommen in den gemässigten Klimaten. In jenen Gegenden, wo die geologische Beschaffenheit des Bodens durchweg sumpfig ist, wo grössere Ströme ausmünden, wo häufig Ueberschwemmungen stattfinden, fällt die Vorhersage weniger günstig aus, als in jenen Gegenden, wo eine hochgradige Malaria vermisst wird. So ist in dem benachbarten Holland der Intermittensprozess viel bedenklicher, als hier in Westphalen.

##### 2) Epidemie.

Die Epidemien der Intermittens haben mit den Epidemien anderer Krankheiten gemein, dass sie das eine Mal gutartig sind, das andere Mal einen böartigen Charakter an sich tragen. Der Grund hiervon lässt sich nicht immer ausmitteln. Ob die Epidemie eine grössere oder kleinere Ausbreitung habe, ist von keinem besonderen Einflusse. Die grösste Gefährlichkeit zeigt sich gewöhnlich erst auf der Höhe der Epidemie und verliert sich wieder gegen ihr Ende, dagegen ist die Epidemie in anderen Fällen gleich von ihrem ersten Beginne an bis zu ihrem Verschwinden durch Böartigkeit ausgezeichnet. Im Allgemeinen sind die sporadischen Fälle leicht



zu heilen, besonders wenn sie an Orten vorkommen, wo die Intermittens nicht endemisch ist.

### 3) Fiebercharakter.

Schon früher ist angegeben, dass der erethische Charakter am besten, dagegen der torpide am ungünstigsten sei und zwischen beiden der synochale die Mitte halte. Die anhaltend-nachlassenden Malariafieber sind, wie ebenfalls schon bemerkt, gefährlich, wenn sie unter schweren Hirnzufällen verlaufen oder einen typhösen Charakter haben.

### 4) Krankheitsform.

Auch wissen wir bereits, dass die einfache, regelmässige Intermittens die günstigste Vorhersage gibt und, wiewohl nicht selten Rückfälle eintreten, sicher in völlige Genesung übergeführt werden kann. Auf ähnliche Weise verhält es sich mit den typischen Neuralgien, die äusserst selten aufs Neue zurückkehren. Dagegen sind die perniziösen Formen der Krankheit sehr gefährlich. Tritt auch nicht immer der Tod ein, so verfallen die Kranken doch leicht in einen typhoiden Zustand, tragen bisweilen eine Störung der Sinnesorgane oder eine Lähmung davon und haben gewöhnlich mit einer langweiligen Konvaleszenz zu kämpfen.

### 5) Komplikation.

Die einfache Intermittens ist weit günstiger, als die komplizierte. Die Beurtheilung richtet sich nach der Art der Komplikation. So gibt der Magendarmkatarrh eine bessere Vorhersage, als die Verbindung mit Entzündung. Erscheint die Krankheit unter dem Bilde der Bronchitis, Pleuritis oder Pneumonie, so steht Heilung in Aussicht, wenn die Krankheit frühzeitig erkannt und angemessen behandelt wird. Unter diesen Umständen endet auch gewöhnlich die typische Ruhr mit Genesung.

### 6) Dauer der Krankheit.

Gleich anfangs kann die Krankheit leicht gehoben werden, dagegen ist die Heilung bei längerer Dauer und in vernachlässigten Fällen viel schwieriger. Die Rückfälle sind um so schlimmer, je schneller und häufiger sie erfolgen. Das schon nach wenigen Fieberanfällen ausgeprägte eigenthümliche Aussehen beweist ein tiefes Ergriffensein des Organismus.

### 7) Individuelle Verhältnisse.

Bisher habe ich zwar noch keinen einzigen Todesfall im kindlichen Alter zu betrauern, halte aber die Krankheit für um so bedenklicher, je jünger die Säuglinge sind. Abgesehen von der Schwierigkeit der Diagnose ist wohl zu erwägen, dass, wofern der Krankheit nicht schnell Einhalt geschieht, die Ernährung und Entwicklung sehr gestört wird und sich gewöhnlich rasch Anämie und Wassersucht hinzugesellt. Bei schon älteren Kindern stellt sich die Vorhersage bei weitem günstiger. Auch macht es einen grossen Unterschied, ob die Kinder gesund und gut genährt sind, oder aber eine schwächliche Konstitution haben.

### 8) Hygienische Einflüsse.

Gelingt auch oft unter recht misslichen Verhältnissen die Heilung der Intermittens und so mancher anderen Krankheit, wie man dieses täglich in der Armenpraxis sieht, so ist doch nicht zu läugnen, dass die Heilung unter günstigen Verhältnissen weit sicherer und schneller erfolgt und zugleich die Erholung viel rascher vor sich geht. Was eine gesunde Wohnung, Reinlichkeit, gute Pflege, angemessene Speisen und Getränke, und wie immer die gesundheitlichen Einflüsse heissen mögen, für grosse Vorthelle bringen, stellt sich so recht im kindlichen Alter heraus, ist aber zu bekannt, als dass über diese Punkte noch ein Wort zu verlieren sei.

### 9) Nachkrankheiten.

Zurückbleibende Verdauungsstörungen, wenn sie dynamischen Ursprunges sind, schwinden allmählig wieder, sind aber besonders jüngeren Kindern sehr nachtheilig. Bedeutende organische Störungen der Milz und Leber veranlassen ein langwieriges, selbst tödtliches Siechthum. Die durch Anämie bedingte Wassersucht geht gewöhnlich in Heilung über, wenn sie eben nicht hochgradig ist, dagegen lässt sich der kachektische Hydrops selten heilen und die ausgebildete Sumpfkachexie trotz allen Heilversuchen. Das Eiweissharnen ist eine missliebige Erscheinung, weit ungünstiger ist aber die auf Strukturverletzung beruhende Gelbsucht.

## II. Verhalten der Fieberanfälle und der Apyrexie.

### 1) Typus.

Der fixe Typus ist nicht so günstig als der wechselnde. Am gutartigsten ist die Tertiana, weniger günstig die Quotidiana, einerseits wegen des leichten Ueberganges in ein anhaltend-nachlassendes Fieber, andererseits wegen der längeren Zeit zur Anwendung des Heilmittels. Die Quartana dauert am längsten, braucht aber bei der jetzigen Heilart nicht mehr zu überwinden, um in Genesung überzugehen. Keine andere Form beobachtet eine so regelmässige Eintrittszeit und macht so leicht Rückfälle, als die Quartana.

### 2) Eintrittszeit und Dauer der Fieberanfälle.

Das Vorsezen und Nachsetzen der Fieberanfälle ist der Quotidiana und Tertiana eigen; ersteres ist nur dann erspriesslich, wenn sich die Anfälle um so viel verkürzen, als sie früher erschienen. Je schneller die Anfälle vorübergehen, desto günstiger ist es; je länger sie dauern und je mehr sie dem nächsten Anfälle entgegenrücken, desto ungünstiger stellt sich die Vorhersage.

### 3) Verhältniss der einzelnen Stadien.

Es ist eine günstige Erscheinung, wenn zwischen den einzelnen Stadien in Bezug auf ihre Dauer ein gewisses Verhältniss obwaltet. Wenn sich die Periode des Frostes und der Hitze hinsichtlich der Dauer entsprechen, so ist dieses günstig. Schon oben ist erwähnt worden, dass die längere Dauer des Frostes auf Torpor hindeutet, dagegen die längere Dauer der Hitze auf Synocha hinweist. Je beschränkter die kritischen Ausscheidungen ausfallen oder je mehr sie zur Koliquation neigen oder in dieselbe ausarten, desto ungünstiger ist der Erfolg.

### 4) Verhalten der Apyrexie.

Das Verhalten der Apyrexie hat eine grosse prognostische Tragweite. Je reiner, je vollständiger und je länger die Apyrexie ist, desto günstiger gestaltet sich die Vorhersage. Wenn die Apyrexie weder lange währt, noch eine auffallende Intermission der Zufälle eintritt, noch ein merkliches Wohlbefinden erfolgt, so ist es bedenklich. Ausserst gefährlich

ist es, wenn selbst in der Apyrexie perniziöse Zufälle, besonders wenn sie sich auf ein heftiges Ergriffensein des Gehirnes beziehen, in der Apyrexie fortdauern.

Kaum braucht bemerkt zu werden, dass nicht alle hier besprochenen Punkte für das prognostische Urtheil gleich werthvoll sind. In einem gegebenen Falle können aber selbst die minder bedeutungsvollen Zeichen von grosser Wichtigkeit sein. Dieses ist der Grund, warum sie nicht mit Stillschweigen übergangen sind.

### Therapie.

Für den praktischen Zweck ist es gewiss sehr erfreulich, dass es gegen eine sowohl dem Wesen nach als in so manchen anderen Beziehungen so räthselhafte Krankheit, wie der Intermittensprozess, ein ganz zuverlässiges Heilmittel gibt. Dieses lässt sich von mehreren anderen Krankheiten, deren Wesen uns ebenfalls unbekannt ist, nicht sagen. Vereiteln sie deshalb oft genug alle unsere Heilbestrebungen. Die Therapie des Intermittensprozesses entschädigt uns hinlänglich für das unvollkommene pathologische Wissen. Nun muss ich hinzufügen, dass es sich mit der Therapie in ganz ähnlicher Weise verhält, wie mit der Diagnose der Krankheit; bald ist nämlich die Heilung ganz leicht, bald mit mehr oder weniger grossen Schwierigkeiten verbunden.

### I. Prophylaktik.

Je nachdem nur das persönliche oder aber das allgemeine Gesundheitswohl berücksichtigt wird, zerfällt die Prophylaktik in eine individuelle und allgemeine. Da dieser Gegenstand schon anderswo (meine Schrift: Das Malariafiechthum) ausführlich besprochen worden, so mögen hier einige Andeutungen genügen.

Das individuelle Schutzverfahren bezieht sich sowohl auf die Eingeborenen einer Sumpfgegend als auf die Ankömmlinge, die ganz besonders durch eine geregelte Lebensweise den Malariaeinflüssen zu begegnen suchen müssen, um die Akklimatisation auf alle mögliche Weise zu erleichtern. Wer den Malariaheerd mit einem gesunderen Wohnsitze vertauscht,

wird es nicht bereuen. Allein ein solcher Wechsel ist nur Wenigen möglich, ist aber immer Jenen, deren Verhältnisse es erlauben, zu empfehlen, besonders zu einer Zeit, wo die Intermittens epidemisch auftritt oder gar einen bösartigen Charakter an sich trägt. Gilt dieser Rath auch für alle Lebensabschnitte, so bringt die Verwirklichung ganz besonders dem kindlichen Alter grosse Vortheile und wendet namentlich von den Säuglingen, die den perniziösen Formen der Krankheit leicht erliegen, grosse Gefahren ab.

Da in Sumpfigegenden die vegetative Lebenssphäre vorzugsweise berücksichtigt zu werden verdient, so vermeide man nicht nur jede Beleidigung der Verdauungsorgane, sondern suche man auch die Digestion möglichst aufrecht zu halten und zu kräftigen. Dieser Aufgabe ist namentlich im frühen kindlichen Alter volle Rechnung zu tragen. Man vermeide Erkältungen und Durchnässungen, fliehe die frühe Morgenluft und die späte Abendluft, ganz besonders die Nachtluft, wähle eine den klimatischen Verhältnissen angemessene Nahrung und Kleidung, liebe und pflege die Reinlichkeit, Sorge für eine trockene Wohnung und für eine gute Lage, schlafe in den oberen Stuben, halte Geist und Körper stets in Thätigkeit, ohne jedoch das Maass zu überschreiten. Wo sich kein gutes Trinkwasser herbeischaffen lässt, werde das aus Sümpfen geschöpfte Wasser vor dem Genusse filtrirt, gekocht und mit aromatischen Stoffen versetzt. Den Säuglingen frommt nichts besser als eine gute Muttermilch, die sonst durch eine Amme ersetzt werden muss. Kann das Aufpäpeln durchaus nicht umgangen werden, so sei man in der Auswahl der Speisen und Getränke vorsichtig. Der beste Probrastein ist das Gedeihen der Kinder.

Die allgemeine Prophylaktik ist allerdings auch dem Einzelnen erspriesslich, nimmt aber vorzugsweise auf die Gesamtbevölkerung Rücksicht und sucht dem endemischen und epidemischen Auftreten<sup>9</sup> des Intermittensprozesses zu begegnen. Die Trockenlegung der Sümpfe gewährt den sichersten Schutz und ist in prophylaktischer Beziehung das Mittel, welches das Chinin als Arzneimittel ist. Diese beiden Mittel, jedes in seiner Art, sind in ihrer Wirkung gleich werthvoll

und machen die individuelle und allgemeine Existenz der Krankheit zu einer Lebensfrage. Wie manche Ortschaft und Gegend, die früher von Intermittens hart gezeisselt wurde, nach Austrocknung der Sümpfe sich eines guten Gesundheitszustandes erfreue, und wie andererseits so manche Ortschaft und Gegend, wo die Intermittens kaum dem Namen nach bekannt war, dieser Krankheit durch Entstehung von Sümpfen anheimgefallen sei, ist eine wohlbekannte Thatsache. Wo der völligen Austrocknung der Sümpfe unüberwindliche Hindernisse entgegenstehen, werde möglichst Sorge getragen, dass wenigstens keine unvollständige Trockenlegung erfolge, sondern stets die Zuleitung eines reinen Wassers stattfinde. Durch Abzugskanäle und Drainage werde dem Sumpfboden das stagnirende Grundwasser entzogen, und durch Reinhaltun und Eindämmen der Flüsse, die leicht über ihre Ufer treten, suche man den Ueberschwemmungen vorzubeugen. Um dem Zuwehen des Sumpfmiasma zu begegnen, können in dem Windstriche mit Vortheil Baumgruppen angelegt werden.

Hier muss ich noch eines Schutzmittels erwähnen, welches in jüngster Zeit Maury empfohlen hat. Dieses Mittel ist die Bepflanzung des Sumpfbereiches mit Sonnenblumen. Er will von dieser Bepflanzung an den Umgebungen des Observatoriums zu Washington die günstigste Wirkung gesehen haben. Das Observatorium selbst liegt 94 Fuss über dem Wasserspiegel, und Sumpffieber kommen hier im Monate August immer epidemisch vor. Nachdem aber eine grössere Strecke mit Sonnenblumen bepflanzt war, sollen die Einwirkungen des Sumpfmiasma ausgeblieben sein. Das Blüthestadium der Pflanze fällt gerade in die gefährlichste Zeit, und die starke Absorption der Feuchtigkeit in dieser Periode ist wohl die Ursache der guten Wirkung. Ein so einfaches Mittel verdient gewiss alle Beachtung und Empfehlung.

## II. Kurative Behandlung.

Die Aufgabe, welche der praktische Arzt zu lösen hat, ist eine wesentlich andere als die der Sanitätspolizei. Ehe wir zur näheren Erörterung der Grundsätze, die das Heilverfahren leiten, übergehen, erlauben wir uns einige Bemerk-

ungen über die Selbstheilung und Heilkraft des intermittensprozesses vorauszuschicken.

### Selbstheilung und Heilkraft.

Der intermittensprozess ist der Selbstheilung fähig, und geht bisweilen schon abortiv wieder zu Grunde. Dieses steht zu erwarten, wenn die Fieberanfälle anfangs gelinde sind und immer mehr an Heftigkeit und Dauer abnehmen, und wenn die eigenthümliche Gesichtsfarbe noch wenig ausgesprochen ist und bald wieder ein besseres Aussehen gewinnt. Ein weit unsichereres Zeichen ist, wie oben nachgewiesen, der herpetische Anschlag an Lippen und Nase. Aber auch nach längerem Bestehen geht die Krankheit nicht selten ohne weiteres Zuthun in Genesung über.

Die Selbstheilung wird gewöhnlich nur in der einfachen, regelmäßigen intermittens, selbst wenn die Krankheit mit gastrisch-biliösen Zufällen verbunden ist, beobachtet und erfolgt eher in der tertiana als quotidianen, während sie in der quartana lange auf sich warten lässt. Auch die typischen Neuralgien sind der Selbstheilung fähig, obschon ich dieses von den schweren Fällen, die der anhaltenden Schmerzen wegen immer Hülferuf veranlassen, aus eigener Erfahrung weder bejahen, noch verneinen kann. Ebensowenig weiss ich, ob die perniziösen Formen des intermittensprozesses, besonders wenn sie unter schweren Hirnsuffällen verlaufen, der Selbstheilung fähig seien. Schon die sichtlich grosse Gefahr drängt zur Hülfe und lässt es nicht leicht zum Abwarten kommen.

An diese wohl bekannten und bereits besprochenen That-sachen reiht sich die Frage an, ob es rathsam sei, den intermittensprozess, selbst in seiner gutartigen Form, der Selbstheilung zu überlassen. Diese Frage ist entschieden zu verneinen. Wissen wir doch, dass besonders der frühere kindliche Lebensabschnitt, namentlich das Säuglingsalter, durchaus nicht lange die Krankheit ertragen kann, sondern dass in den zarteren Jahren rasch Anämie, Erschöpfung der Kräfte, Wassersucht eintreten. Aber auch bei älteren Kindern ist das Abwarten der Selbstheilung nicht gut zu heissen. Ab-

gesehen von der Unterbrechung des Schulunterrichtes lassen sich weder die Dauer der Krankheit, noch ihre Folgen von vorneherein berechnen. Kann doch auch die Gutartigkeit ganz unerwartet eine gefährliche Wendung nehmen. Ueberdies liegt gar kein Grund vor, eine durch Kunsthilfe eben so schnell als sicher heilbare Krankheit der ungewissen Selbstheilung anheimzustellen.

Die Aerzte der Vorzeit glaubten, dass der Intermittensprozess in gewissen Fällen eine „reinigende Kraft“ besitze, gegen andere Krankheiten Schutz gewähre und sogar vorhandene Leiden heilen könne. Diese Lehre wurde später entstellt und namentlich dahin ausgelegt, dass der Intermittensprozess unter allen Umständen als eine Febris depuratoria anzusehen sei. Dieses gab Anlass, die Krankheit wenigstens in den ersten vier bis sieben Fieberanfällen unangetastet zu lassen. Im Volke herrscht diese Auffassung noch immer vor und ist hier so fest eingewurzelt, dass selbst der schlagendste Gegenbeweis keinen Eingang findet. Noch am ehesten suchen die Eltern bei Erkrankung der Säuglinge Hilfe nach, weil sie das „Fieber“ nicht kennen. Ist dieser volksthümliche Glaube ein Wahn oder ein Hirngespinnst? Oder liegt etwas Wahres zu Grunde? Diese alte, aber noch nicht veraltete Frage ist wichtig genug, ohne alles Vorurtheil beurtheilt zu werden.

In der Neuzeit ist man in das entgegengesetzte Extrem gefallen und hält man die Heilkraft des Intermittensprozesses geradezu für eine grobe Täuschung. Hier will ich eine lehrreiche klinische Beobachtung mittheilen.

Siebenunddreissigster Fall. — Johann H., vierzehn Jahre alt, schwächlicher Konstitution, der in der Kindheit viel gekränkt hatte, wurde von einem hitzigen Fieber und von Durchfall befallen. Hierzu gesellte sich später Wassersucht, die den Hülfesruf verlasste. Das Gesicht hatte ein ausgeprägt leukophlegmatisches Aussehen, die Beine waren von unten bis oben stark wasserstüchtig geschwollen, der Bauch enthielt eine so enorme Menge Wassers, dass der Knabe sich nicht allein im Bette umlegen konnte und stets die Rückenlage einhalten musste. Obschon ich mir alle Mühe gab, die Urinabsonderung zu vermehren, so blieben doch alle meine Heilbemühungen ganz ohne Erfolg. Ich machte des-



hath den Bauchstein und entleerte einen ganzen und einen halben Eimer Wasser, welches eine seegrüne Farbe hatte. Im Vorbeigehen sei bemerkt, dass nach dem Ausziehen der Kanüle aus der Stichwunde, die in der weissen Linie gemacht worden, eine vorübergehende arterielle Blutung eintrat. Die geträumte Hoffnung ging nicht in Erfüllung, im Gegentheile war die durch die Operation gebrachte Linderung nur von kurzer Dauer, die Wasseransammlung im Bauche nahm wieder zu und wurde fast eben so hochgradig, wie früher, und alle Mittel verfehlten ihre Wirkung. Was war unter diesen verzweifelten Umständen zu thun? Die nochmalige Paracentese schien kein günstigeres Ergebniss zu verbürgen und wurde deshalb unterlassen. Wenn alle Heilbestrebungen scheitern, bringt bisweilen die Natur ganz unerwartet noch Hilfe. So verhielt es sich auch hier. Es trat Intermittens ein, die unter dem Tertiantypus verlief und von starkem Schüttelfrost begleitet war. Da das Allgemeinbefinden sich sichtlich besserte und die Urinabsonderung bedeutend zunahm, so liess ich die Intermittens etwa sieben Wochen unangestastet, ehe ich zum Gebrauche des Chininsulphates überging. Mit der Heilung der Intermittens schwand auch der Rest der Wassersucht und kehrte die völlige Genesung zurück, die seitdem nicht wieder gestört worden. Als Beweis des andauernden Wohlbseins sei nur angeführt, dass der Kranke in den letzteren Jahren selbst dem Militärdienste genügt hat.

In diesem Falle bethätigte die Intermittens ohne allen Zweifel eine Heilkraft. Die Wassersucht bestand schon vor dem Auftreten der Intermittens, war schwerer heilbar als diese Krankheit, bildete zu derselben einen Gegensatz und schritt gleich nach ihrem Erscheinen der Besserung entgegen. Hiermit sind zugleich auch die Bedingungen ausgesprochen, bei deren Gegenwart nur von einer Heilkraft die Rede sein kann. Das wichtigste Kennzeichen, welches auf einen günstigen Erfolg hindeutet, ist die sichtliche Abnahme der früheren Krankheit.

Die Alten hatten eine viel zu rohe, auf humoralpathologischen Grundsätzen beruhende Ansicht über die Art und Weise, wie der Intermittensprozess die Heilkraft bewirke. Niemand glaubt jetzt noch, dass dieser Krankheitsprozess sich durch Auflösung des verdorbenen zähen Schleimes und durch Ausführung der verborgenen Schärfe heilsam erweise. Mögen immer die Ausscheidungen durch Sch weiss und Urin einen Antheil haben an der Heilkraft, viel wirksamer scheint zwei-

felsohne die rhythmische Erschütterung des Nervensystemes zu sein.

Wie lange die Intermittens, wenn sie eine Heilkraft aussart, zu pflegen und zu unterhalten sei, hängt davon ab, ob die zu heilende Krankheit rascher oder langsamer der Heilung entgegengehe. Auf keinen Fall darf gegen die Intermittens eher eingeschritten werden, bis die zu heilende Krankheit auf einen Zustand zurückgeführt worden, der der vollständigen Heilung durch angemessene Mittel keine besonderen Schwierigkeiten mehr macht. Uebrigens muss man von der Heilkraft der Intermittens nicht mehr erwarten, als sie wirklich leisten kann. Wer die Heilkraft, die sich, immer nur in seltenen Einzelfällen unter gewissen Bedingungen zeigt, ganz läugnet, irrt nicht weniger, als der, welcher sie überschätzt.

### I. Manifeste Intermittens.

Die Intermittens mag unter einer Form auftreten, unter welcher sie wolle, in therapeutischer Beziehung ist die Trennung des Fieberanfalles und der Apyrexie von der größten Wichtigkeit. Ersterer gestattet nur die Leitung der Zufälle, letztere dagegen ist die Zeit der Heilung der Krankheit.

Dem Froste beggnet man durch wärmeres Zudecken und warme Getränke, die in kleiner, aber öfterer Gabe zu reichen sind, um das Erbrechen zu verhüten. In der Periode der Hitze sei die Bedeckung leichter und lasse man die Kinder nur Wasser trinken oder ein anderes durststillendes Getränk nehmen. Der Schweiß muss ruhig abgewartet werden. Das zu frühzeitige Aufstehen, Lüften der Bedeckung oder Wechseln der Leibwäsche bringt entschieden Nachtheil. Selten bedarf es einer Unterstützung der Hautthätigkeit. Die zu reichlichen Schweißse, die die Kräfte aufreiben, sucht man zu mässigen. Die Fieberanfälle, selbst wenn sie leichter Art sind, werden am besten im Bette überstanden. Noch muss ich besonders hervorheben, dass den Säuglingen bei längerer Andauer des Fieberanfalles, woterne sie gegen das Säugen keinen Widerwillen haben, die Brust nicht zu lange entzogen werden dürfe.

Alle die Mittel, welche kurz oder unmittelbar vor dem

Fieberanfälle in Anwendung gebracht worden sind, um den Paroxysmus zu unterdrücken oder wenigstens abzukürzen, verschien in der Regel ihren Zweck und sind entschieden nachtheilig. Wir erinnern an die kalten Begiessungen und die kalten Bäder, die Ligatur der Extremitäten, den Junod'schen Schröpfstiefel, den Aderlass, den Genuss einer widrigen, schwerverdaulichen Speise oder eines widrigen Getränkes, die gewaltsame Erzwingung eines reichlichen Schweisses. Ueber alle diese und ähnliche Verfahrensarten, die höchstens bei älteren Kindern in Gebrauch kommen könnten, hat die Zeit schon längst das Verdammungsurtheil ausgesprochen.

Gleich nach beendigtem Fieberanfall ist die Darreichung des Heilmittels angezeigt. Verläuft die Krankheit unter dem Quotidiantypus und erscheinen die Fieberanfälle immer früher, so ist es rathsam, schon beim Nachlasse das Heilmittel zu reichen, besonders bei Säuglingen und bei schwächlichen Kindern.

Wir besitzen eine Unzahl von Mitteln, die zur Zeit mehr oder weniger warm empfohlen werden. Dieses hält nicht ab, noch täglich Jagd auf ein neues Heilmittel zu machen. Hätten wir gegen jede andere Krankheit ein so zuverlässiges Heilmittel, wie gegen den Intermittensprozess, so dürften wir uns wahrlich glücklich schätzen. Wenn ich hier die lange Reihe der wirklichen Arzneymittel sowohl als der sogenannten Hausmittel und der abergläubischen Amulette mit Stillschweigen übergehe, so glaube ich keine Rüge zu verdienen.

Das wahre Heilmittel ist das Chinin. Ich für meine Person gebe dem Chinasulphate vor allen anderen Verbindungen den Vorzug, und hat mir dieses Mittel stets Alles geleistet, was man nur von einem guten Heilmittel erwarten kann. Das Chinin bothätigt eben so sicher als rasch seine Heilkraft, die Intermittens mag im kindlichen Lebensabschnitte oder im Greisenalter auftreten, das männliche oder weibliche Geschlecht befallen, schwächliche oder kräftige Konstitutionen heimsuchen, einfach oder komplizirt, offenbar oder maskirt sein, in dieser oder jener Krankheitsform, gutartig oder böseartig erscheinen, diesen oder jenen Typus zeigen, fieberhaft oder fieberlos verlaufen, endemisch oder epidemisch herrschen,

im Süden oder im Norden oder in den gemäßigten Klimaten vorkommen. Kann es noch wohl fraglich sein, ob es irgend ein anderes Mittel gebe, welches sich in allen diesen Beziehungen eben so heilkräftig bewährt?! Das unbefangene Urtheil lautet: „Nein“.

Auf welche Weise die Heilwirkung erfolge, ist eine Frage, an deren Lösung alle bisherigen Erklärungen, so sinnerreich sie auch immer sein mögen, gescheitert sind! Ob das Chinin durch einen gewissen antagonistischen Gegenreiz heile, oder aber das krankmachende Prinzip, welches den Intermittensprozess verursacht, sättige und in einen neutralen Zustand überführe, diese und ähnliche Annahmen sind für den praktischen Zweck ganz gleichgültig. So geheimnissvoll, wie das Wesen der Krankheit ist, geschieht auch die Heilung.

Das Chininsulphat gebe ich Säuglingen und jüngeren Kindern zu einem viertel, älteren Kindern zu einem halben und noch mehr herangewachsenen zu einem ganzen Gran; und verordne das Mittel bald in Pulver bald in Mixture mit einem angenehmen Schleimsyrup. Mit wenigen Ausnahmen, konnte es ungeachtet des bitteren Geschmacks den Kindern gut beigebracht werden. Das Einbalsamiren mit Chinasalben, welches in jüngster Zeit bei Kindern wieder warm empfohlen ist, scheint mir eben so nutzlos als kostspielig. Die Chininklystire sind nur angezeigt, wenn das Heilmittel nicht durch den Mund sollte gereicht werden können.

Nach dem Ausbleiben des Fieberanfalles wird das Chininsulphat in der nämlichen Gabe, wie gleich anfangs, so lange fortgebraucht, bis man annehmen darf, dass die Krankheit gründlich geheilt sei. Eine allgemein gültige Regel lässt sich bezüglich der Zeit nicht angeben, dagegen verdienen die Anhaltspunkte, welche bereits oben, wo von dem Rückfalle der Krankheit die Rede war, hervorgehoben sind, erwogen zu werden. Tritt ein Rückfall ein, so muss das Heilmittel noch längere Zeit angewendet werden. Die Nachbehandlung gleich nach gehobenem Fieberanfälle einzuleiten und so lange als nöthig fortzusetzen, ist weit sicherer und erproblicher, als das Heilmittel zeitweise zu reichen, namentlich an jenen Tagen, wo bei Andauer der Krankheit ein Fieberanfall ein-

getreten wäre. Bequemen sich doch auch die Eltern der Kinder nicht gerne zu einer solchen Prophylaktik, wenn gleich sie wohl wissen, dass keine andere Krankheit so leicht Rückfälle mache, als die Intermittens.

Weit entfernt, zu glauben, dass dieses mein Heilverfahren vor anderen Methoden unbedingt den Vorzug verdiene, darf ich doch wohl annehmen, dass es an Sicherheit der Heilung und hinsichtlich des Kostenpunktes, der in der Mittelklasse sowohl als in der Armenpraxis zu beachten ist, anderen Behandlungsweisen nicht nachsteht. Dazu kommt, dass die bescheidenen und doch hinlänglich wirksamen Gaben des Chininsulphates weder den Magen belästigen, noch Vergiftungszufälle hervorrufen. Als solche Erscheinungen gelten bekanntlich Schwindel, Klopfen im Kopfe, Ohrensausen, Störungen des Sehvermögens, Erweiterung der Pupillen, fliegende Hitze, Verlangsamung des Kreislaufes. Dass unter diesen Umständen das Chininsulphat sofort ausgesetzt werden müsse, bedarf keines näheren Nachweises. Uebrigens werden die Vergiftungszufälle keinesweges einzig und allein durch zu grosse Gaben des Mittels veranlasst, sondern auch kleinere Gaben können sie bisweilen verursachen. Grossen Einfluss haben das Lebensalter, die Konstitution und das Geschlecht.

In jüngster Zeit hat das schon lange von italienischen Aerzten eingeschlagene Heilverfahren auch in Deutschland Aufnahme gefunden. Diese Methode besteht darin, dass nur eine oder nur wenige verhältnissmässig grosse Gaben vor dem Fieberanfall gereicht werden. So verordnet man Erwachsenen zehn bis fünfzehn Gran Chinin und gibt Kindern eine der Altersstufe entsprechende Gabe. Man rühmt von diesem Verfahren, dass in der Regel der Fieberanfall ausbleibe, höchstens noch ein schwacher Anfall erscheine. Es erinnert diese Methode an die Behandlung des Abdominaltyphus mit grossen Gaben von Kalomel. Mir scheint die nachgeahmte italienische Heilart keine besonderen Vortheile zu bieten. Wendet man die grosse Einzelgabe des Chinins in einigen mässigeren Gaben vertheilt an, so bewirkt man ebenfalls das Ausbleiben des Fieberanfalles, ohne den Organismus auf eine gewaltsame Weise anzugreifen und dem Ma-

gen eine Reizlosigkeit und Verdauungskraft zuzumuthen, die er nicht immer besitzt, am wenigsten im frühen kindlichen Alter. Nach Dietl gibt es Fälle, wo das Chinin längere Zeit im Magen nicht resorbiert wird, sondern liegen bleibt und unwirksam mit dem Stuhle wieder abgeht. Dieses ergibt sich aus dem Nichterscheinen im Urin. Ueberdies gestehen selbst Diejenigen, die das neuere Heilverfahren warm empfehlen, dass Rückfälle gar nicht selten seien. Auch selbst in den Fällen, wo die Zeit drängt und wo man gleichsam mit der Zeit gehen muss, kommt man eben so sicher zum Ziele, wenn man das Heilmittel in mässiger Gabe statt alle zwei Stunden stündlich reicht.

Die Güte des Chininsulphates vorausgesetzt, bin ich selten auf Fälle gestossen, die der Heilung lange widerstanden. Freilich war die Intermittens das eine Mal gefälliger im Weichen, als das andere Mal. Am hartnäckigsten zeigte sich immer die Quartana, aber nicht der Fieberanfall an sich, sondern die öftere Rückkehr macht die Heilung schwieriger. Deshalb verordne ich hier das Chininsulphat nicht nur in grösseren Gaben, als in der Quotidiana und Tertiana, sondern gehe das Mittel auch länger fort. Am meisten sah ich da Rückfälle eintreten, wo antihygienische Verhältnisse, von denen schon gesprochen, obwalteten, besonders wenn die Wohnungen im Gebälze, in Brüchen oder auf wasserreichem Boden standen. Unter diesen Umständen musste ich oft eine neue Vergiftung annehmen, da andere Einflüsse nicht angeschuldigt werden konnten. Im Allgemeinen habe ich bei Kindern, wie schon bemerkt, viel seltener Rückfälle beobachtet, als bei Erwachsenen, und auch eine verhältnissmässig viel kleinere Totalquantität von Chininsulphat zur Heilung der Krankheit nöthig gehabt.

Nichts ist irthümlicher, als wenn man glauben wollte, dass der Anwendung des Chinins immer eine antigestriche Behandlung vorhergehen müsse. Allein wenn auch diese Lehre der Alten nicht in einer rein klinischen Beobachtung begründet ist, so gibt es doch Fälle, wo der Magendarmkarrh und das Eingriffensein der Gallengänge alle Berücksichtigung verdient. Das Chinin verträgt sich freilich mit

diesen Zuständen, wirkt aber entschieden heilkräftiger, wenn sie beseitigt oder wenigstens gemildert sind! Viel freundlicher als Brech- und Abführmittel, die sich nicht empfehlen, wirken *Natrum bicarbonicum* und bei Verstopfung *Magnesia usta*, denen nach Umständen ein Lebermittel zugesetzt wird. In jenen Fällen, wo die Verhältnisse drängen und keine Zeit zu verlieren ist, besonders bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern, die so leicht der Anämie anheimfallen, gibt man das *Chininsulphat* in Verbindung mit Neutralisationsmitteln.

Eine grosse praktische Wichtigkeit hat die Frage, wo die Anwendung der antigestrischen Mittel ihre Grenze habe und wann die Darreichung des Chinins angezeigt sei. Die Entscheidung rein dem praktischen Takte zu überlassen, ist nicht gut zu heissen. Das blinde Umhertappen bringt keinen Vortheil, vielmehr suche man Licht, wo es zu finden ist. Wenn bei dem Gebrauche auflösender, neutralisirender Mittel in oder ohne Verbindung mit diesem oder jenem Lebermittel weder eine Abnahme, noch eine Zunahme des Zungenbeleges und der übrigen katarrhalischen Zufälle des Magendarmkanales eintritt, während die Stuhlausleerungen regelmässig erfolgen; wenn ferner die gastrisch-billösen Erscheinungen mit jedem neuen Fieberanfälle selbst bis zum Verschwinden sich vermindern; wenn endlich mehr oder weniger vollständige Apyrexien eintreten, oder die fieberhafte gastrische Verbindung auffällige Remissionen macht und die Exacerbationen mit Frösteln oder Frost anheben, so ist der Zeitpunkt gekommen, wo die fernere Anwendung der antigestrischen Heilart nicht bloss überflüssig, sondern auch nachtheilig ist. Unter diesen Verhältnissen muss vielmehr das Chinin gereicht werden, welches die noch zurückgebliebenen gastrischen Zufälle gleichzeitig mit der Intermission heilt.

Die Erholung schreitet um so rascher fort, je mehr in der Konvaleszenz für gehörige Kräftigung des geschwächten Organismus gesorgt wird. Dieses geschieht am besten durch eine angemessene Auswahl der Speisen und Getränke und durch Landluft.

## II. Maskirte Intermittens.

Die Intermittens mag eine Maske tragen, wie sie immer wolle, in den Anfällen lässt sich auch hier nichts Anderes thun, als die Zufälle, welche besonders belästigen oder gar Gefahr drohen, durch passende Mittel möglichst zu beseitigen oder wenigstens zu lindern. Dieses ist auch so lange unsere Aufgabe, bis die Krankheit unter ihrer Maske erkannt ist. So unsicher und misslich auch immer die symptomatische Behandlung ist, so kann sie doch in lebensgefährlichen Fällen, wo die Umstände gebieterisch sind, nicht umgangen werden. Woferne keine Gefahr im Verzuge ist, scheint es mir viel ratsamer zu sein, den ersten Anfall unter strenger Beobachtung des kranken Kindes ruhig abzuwarten, als gegen die Zufälle, die uns ihrer Natur nach noch unbekannt sind, mit feindlichen Mitteln einzuschreiten. Die Heilung selbst setzt einerseits die richtige Erkennung der Krankheit und andererseits die Anwendung des wahren Heilmittels voraus.

Die grössten Schwierigkeiten machen der Heilung sowohl als der Behandlung, die nicht mit einander verwechselt werden dürfen, die perniziösen Formen der Intermittens, besonders wenn sie unter schweren, lebensgefährlichen Hirnzufällen verlaufen. Die gewöhnlichen Zufälle der Krankheit, wenn sie auch in aussergewöhnlicher Weise auftreten, lassen sich viel leichter heben, als diejenigen, welche den Anfällen ganz fremd sind. Die Therapie der Intermittens steht aber in den perniziösen Fällen, wenn man hier mit eben so grosser Umsicht als Entschiedenheit handelt, auf ihrer höchsten Höhe und erreicht durch Abwendung der Lebensgefahr und durch die Schnellheilung der Krankheit ihren wahren Glanzpunkt.

Wir wollen nun die oben abgehandelten Formen der Intermittens der Reihenfolge nach durchgehen und die Mittel näher zu würdigen suchen, die der Behandlung der Krankheit während des Fieberanfalles und in der Apyrexie entsprechen.

### 1) Soporöse Form.

Es gibt Fälle, wo die Schlafsucht, wenn sie auch während



der ganzen Dauer des Fieberanfalles ununterbrochen fortdauert, ohne Zuthun der Kunst glücklich wieder vorübergeht. So verhielt es sich namentlich in den oben mitgetheilten Fällen. Dagegen beobachtet man wieder andere Fälle, wo der soporös-komatische Zustand mit Schlagfluss endet. Wollen wir aus dieser klinischen Erfahrung einen therapeutischen Vortheil ziehen, so dürfen wir ebensowenig eine übertriebene Geschäftigkeit zeigen, als die Hände müßig in den Schoos legen. Wer den Einzelfall streng nach seiner individuellen Beschaffenheit aufsaugt, wird bald einsehen, ob und wie hier einzuschreiten sei.

Droht wirklich Gefahr, besonders durch Auftreten apoplektischer Zufälle, so sind diejenigen Mittel in Anwendung zu bringen, die als kräftiger Gegenreiz eine Ableitung vom Gehirn bewirken. Dieser Anzeige entsprechen kalte Aufschläge auf den Kopf, Essigklystire, Senfteige in den Nacken und an den Extremitäten, Einhüllen der Füße in Flanell, welcher mit Senfaufguss oder scharfem Laugenwasser getränkt ist. Blasenpflaster wirken hier viel zu langsam, der Aderlass ist selbst bei älteren Kindern zu verwerfen, und die örtliche Blutentziehung nur dann angezeigt, wenn das Blut stark zum Gehirn fließt. Unter diesen Umständen reicht man zum innern Gebrauche kühlende, ableitende Neutral- oder Mittelsalze.

Ein so heroisches Verfahren ist aber ganz verwerflich, wenn der soporös-komatische Zustand ein rein nervöses Ergreifen des Gehirnes anerkennt. Namentlich kann hier keine Rede von örtlichen Blutentziehungen sein; wofür die Uebertung in Lähmung verhütet werden soll. Viel eher können die Gegenreize versucht werden, nur darf man sich von ihrer Wirkung nicht zu viel versprechen und muss man sich wohl erinnern, dass die Schlafsucht gar nicht selten mit dem Fieberanfall von selbst wieder schwindet. Noch will ich hinzufügen, dass das Opium und seine Präparate nur Verderben bringen. Das essigsaure Zink, welches viele Vorzüge vor dem Opium hat, könnte man höchstens da versuchen, wo heftige Delirien mit der Schlafsucht abwechseln. Dieses war unter Anderem bei einem vierzehn Jahre alten Mädchen der Fall.

der glücklich vortiberging, ohne dass dieses Mittel in Anwendung kam.

## 2) Konvulsive Form.

Ist der Anfall konvulsiver Art, durch epileptische oder tetanische Zufälle ausgezeichnet, so suche man jede Verletzung des Körpers abzuwenden. Bei einer so stürmischen Anregung des Nervensystemes kann von Beibringung der Arzneien, die auch wenig Aussicht auf Linderung der Zufälle geben, nicht wohl die Rede sein. Ebenso kann während des Tobanfalles nur Ueberwachung stattfinden.

## 3) Neuralgische Form.

Zur Linderung der entsetzlichen Schmerzen empfiehlt sich am meisten das Extr. opii aq. und das essigsaure Morphinum. Hier will ich auf einen diagnostisch-therapeutischen Irrthum aufmerksam machen, in den man leicht verfallen kann. Wenn diese Bemerkung auch für ältere Aerzte ganz überflüssig ist, so möchte sie doch angehenden Aerzten — und wir Alle waren es zu einer gewissen Zeit — eben keine unwillkommene Erinnerung sein. Die grosse Aehnlichkeit trägt die Schuld, dass die typischen Neuralgien auf den ersten Augenblick für gewöhnliche Neuralgien gehalten werden. Ganz in ähnlicher Weise verhält es sich mit anderen typischen Krankheiten. Man verordnet in den vermeintlichen Neuralgien dieses oder jenes narkotische Mittel und sieht die furchterlichen Schmerzen allmählig abnehmen, bis sie endlich schwinden. Nun gibt man sich leicht dem Wahne hin, die Natur der Krankheit richtig erkannt und gleich mit dem ersten Griffe das wahre Heilmittel getroffen zu haben. In der angenehmen Selbsttäuschung nimmt der Arzt das ihm vom Kranken gespendete Lob wohlwollend auf. Allein dem Arzte sowohl als dem Kranken wird es unheimlicher, wenn am nächsten oder dritten Tage der Schmerz anfall aufs Neue wieder erscheint. Bleibt der Arzt auch jetzt noch im Irrthume befangen, so bringt er schnell wieder das mit anscheinendem Vortheile gegebene Mittel in Anwendung und sieht abermals auf den Sturm Windstille folgen. Mit der Rückkehr des

dritten Anfällen sind die Sonnenstrahlen mehr als hell genug, um selbst mit unbewaffneten Augen das anfangs düstere Dickicht klar durchschauen zu können. Man würde sich missverstehen, wenn man glauben wollte, dass immer nur erst der dritte Anfall die Diagnose sicher stellte. Uebrigens ist es noch sehr fraglich, ob das gereichte Narkotikum grossen Antheil an der Linderung der Schmerzen habe, die mit der Abnahme des Anfalles von selbst nachlassen, bis sie sich endlich ganz verlieren. Wo es der Sitz der Neuralgie gestattet, können auch schmerzlindernde Einreibungen und Aufschläge versucht werden.

#### 4) Bronchitische und pleuropneumonische Form.

In jenen Fällen, die mir begegneten, verlangten die bronchitischen Zufälle kein besonderes Einschreiten. Auch die pleuritischen Seitenstiche sah ich von selbst schwinden. Sollte jedoch der Schmerz hochgradig sein und selbst in der Apyrexie, wenn auch gelinder, noch fortdauern, so wäre, ausser schmerzstillenden Einreibungen und Aufschlägen, eine mässige örtliche Blutentziehung angezeigt. Aber auch ohne diese und ähnliche Mittel sah ich das Seitenstechen sich wieder verlieren.

Verläuft die Intermitteus als typische Pneumonie, so sucht man durch salpetersaures Natron die Entzündung zu mässigen und nimmt nur dann eine örtliche Blutentziehung vor, wenn die pneumonischen Zufälle wirklich drängen. Eine Wiederholung ist selten nöthig. Nichts sagt dem Intermitteusprozeesse überhaupt weniger zu, als Blutentziehungen, die nie reichlich anfallen dürfen. Hinzusetzen will ich noch, dass ich auch typische Pneumonien ohne alle Blutentziehungen vollständig geheilt habe. Ebenso sah ich die anscheinend entzündlichen Zufälle der Milz und Leber von selbst wieder vergehen.

#### 5) Dysenterische Form.

Die heftigen Leibschmerzen und die reichlichen Stuhlansammlungen, unter denen die typische Ruhr verläuft, sucht man durch schleimige Getränke und durch lindernde Einreib-

wegen und Aufschläge zu mildern. In dringlichen Fällen verordnet man Opium oder essigsäures Morphinum. Man darf aber ja nicht glauben, dass, wenn auch Leibes Schmerz und Durchfall zum Schweigen gebracht, diese Zufälle gründlich gehoben seien. Es waltet hier das nämliche Verhältniss ob, wie bei den Neuralgien: mit dem nächsten Fieberanfall kehren auch die beiden Zufälle zurück.

Ist es gelungen, den perniziösen Fieberanfall glücklich vorüberzuführen, so ist die erste Aufgabe, welche sich auf die augenblickliche Abwendung der Lebensgefahr bezieht, gelöst. Die nun zu verwirklichende zweite Aufgabe geht dahin, nicht nur die lebensgefährlichen Zufälle im nächsten Fieberanfall zu verhüten, sondern auch die Krankheit vollständig zu heilen. Bietet auch diese Aufgabe weniger Schwierigkeiten, so steht sie doch an Vollwichtigkeit der ersteren nicht nach, vielmehr setzt die glückliche Lösung den therapeutischen Bestrebungen die Siegeskrone auf.

Auch in den perniziösen Hirnformen der Intermittens, mögen sie geartet sein, wie sie immer wollen, ist das Chinin das wahre Heilmittel, welches man mit der grössten Zuverlässigkeit verordnen kann. Nur ist hinsichtlich der Zeit und Gabe, um des günstigen Erfolges desto sicherer zu sein, eine besondere Berücksichtigung nöthig. Wollte man mit der Anwendung des Chinins bis zum vollständigen Eintritte der Apyrexie warten, so liesse man eine kostbare Zeit unbenutzt vortübereilen und könnte man leicht den unwillkürlichen Zeitverlust bitter zu beklagen haben. In den perniziösen Hirnformen der Intermittens ist kein Augenblick zu verlieren, vielmehr ist hier eine Spanne Zeit von unermesslicher Wichtigkeit. Man gibt daher das Heilmittel schon gleich im ersten Beginne der Apyrexie oder bei dem ersten merklichen Nachlasse des Fieberanfalles oder der lebensgefährlichen Hirnzufälle. Dieser Anhaltspunkt ist das sicherste Kennzeichen für das therapeutische Einschreiten. Vergebens würde man in Einzelfällen auch auf eine vollständige Apyrexie, wie sie in der einfachen, regelmässigen Intermittens vorkommt, warten. Ein so tiefes Ergänzensein des Gehirnes geht nicht immer ganz spurlos wieder vorüber, sondern lässt oft, je nach der

Art und Heftigkeit der Erkrankung, mehr oder minder auffällige, selbst bedeutungsvolle Störungen zurück. Es gibt sogar Fälle, wo der perniziöse Zufall, (wie ich dieses namentlich von dem soporösen-komatösen Zustande beobachtete, sogar während der ganzen Apyrexie in der nämlichen Heftigkeit fortdauert. Wollte man unter solchen Verhältnissen das Heilmittel bis zum Schwinden des lebensgefährlichen Hirnzufalles aufschieben, so liefe man die größte Gefahr, dass der Kranke schon im nächsten Fieberanfall zu Grunde ginge. Welches ist hier der rechte Zeitpunkt für die Anwendung des Heilmittels? Er ist gekommen, sobald die fieberhafte Aufregung anfangt nachzulassen. Ist der Anfall von einem deutlich ausgesprochenen Fieber begleitet, so gibt sich der Nachlass leicht zu erkennen. Aber so verhält es sich nicht immer. Bei genauer und wiederholter Untersuchung, die hier durchaus notwendig ist, wird man aber wohl selbst in den weniger deutlichen Fieberanfällen zwischen Beginn, Höhe und Abnahme einen Unterschied wahrnehmen. Diese ausführliche Erörterung würde sich kaum rechtfertigen lassen; wenn man nicht, wie gesagt, in der klinischen Beobachtung einzelnen Fällen begegnete, wo der Zeitpunkt für die Anwendung des Heilmittels mehr oder weniger zweifelhaft wäre.

Was die Gabe des Heilmittels betrifft, so sind die homöopathischen Dosen eben so verwerflich, als die ungeheuer grossen keine Empfehlung verdienen. Während erstens im so entscheidenden Augenblicke den nächsten Anfall nicht verhüten; können letztere leicht einen zu tiefen Eindruck auf das krankhaft ergriffene Gehirn machen, abgesehen davon, dass sie durch Erbrechen wieder ausgeleert werden oder unverdaut im Magen liegen bleiben. Berücksichtigt man die Altersstufe und die individuellen Verhältnisse, so wird man nicht leicht einen Fehlgriff in der Gabe machen. Jedenfalls ist es räthsam, mit mässigen Gaben im ersten Beginne des Fiebernachlasses anzufangen und dieselben erst bei weiter fortschreitender Apyrexie zu vergrössern. Zur Zeit, wo der nächste Fieberanfall bevorsteht, selbst wenn er früher eintreten sollte, muss das Heilmittel bereits in einer so hinlänglichen Menge genommen worden sein, dass man das Aus-

bleiben des Anfalles oder doch wenigstens ein viel gelinderes Auftreten erwarten darf. Die kleinere oder grössere Gabe und die seltenere oder häufigere Wiederholung des Heilmittels ist einerseits abhängig von der kürzeren oder längeren Dauer der Apyrexie und andererseits durch die geringere oder grössere Heftigkeit des lebensgefährlichen Hirnzufalles bedingt.

Wofürne das Schlingen gehindert ist, bleibt nichts Anderes übrig, wie schon gesagt, als das Heilmittel in dreifach grösserer Gabe, als es innerlich gegeben wird, in angemessenen Zeiträumen durch Klystire dem Organismus einzuverleiben. Auf Bäder, Aufschläge, Einreibungen, die aus China und ihren Alkaloiden gemacht werden, ist kein besonderer Werth zu legen. Eine andere unliebsame Erscheinung ist, wenn das Heilmittel stets durch Erbrechen oder Stuhl wieder ausgeleert wird. Unter diesen Umständen verbindet man oft mit Vortheil das Chinin mit Opium, oder sucht durch die bekannten anderen Mittel das Erbrechen und den Durchfall so schnell als möglich zu heben.

In jenen Augenblicken, wo die Verhütung des nächsten perniziösen Fieberanfalles zur Lebensfrage geworden, treten die übrigen Anzeigen so lange in den Hintergrund, bis das Ziel erreicht worden. Sind aber die Komplikationen dringlicher Art und der freien Kraftäusserung des Heilmittels hinderlich, so verbindet man das Chinin mit diesem oder jenem entsprechenden Mittel.

Wenn der nächste Fieberanfall glücklich verhütet worden oder doch viel gelinder auftrat, so muss das Chinin wenigstens bis zur Zeit, wo er zum dritten Male wieder erschienen wäre, in der nämlichen Gabe und Zeitfrist fortgesetzt werden. Am sichersten ist es, erst dann das Heilmittel in kleinerer Gabe oder in grösseren Zwischenräumen zu reichen, wenn die perniziösen Fieberanfälle völlig geschwunden oder durchaus keinen gefährlichen Charakter mehr haben. Nie darf das Heilmittel zu früh ausgesetzt werden, vielmehr ist es so lange fort zu geben, bis man von der vollständigen Heilung der Krankheit überzeugt ist. Sollte sich im weiteren Verlaufe nur die geringste Andeutung eines Rückfalles zeigen, so suche man schleunigst dem wirklichen Ausbruche zuvorzukommen.

Bezüglich des Verhaltens in der Konvaleszenz ist, abgesehen von den oben angegebenen Massregeln, leicht zu begreifen, dass Geistesanstörungen, Gemüthsbewegungen, der unvorsichtige Genuss erhitzennder Getränke, das Verweilen in der Sonnenhitze mit entblösstem Kopfe einen höchst nachtheiligen Einfluss auf das Gehirn, welches der Ruhe und Erholung bedarf, ausüben.

Ebenso ist in den typischen Neuralgien das Chinin das beste Heilmittel, welches in mittelmässigen Gaben gewöhnlich eben so sicher als rasch vollständige Heilung bewirkt. Ob es in der Natur der typischen Neuralgien liegt, dass keine Rückfälle eintreten, oder aber, ob in dieser Krankheitsform das Chinin die ihm eigenthümliche Heilkraft reiner, vollständiger bethätigt, sei dahingestellt. Allein nicht immer sind die typischen Neuralgien so gefällig, dem Chinin zu weichen. Unter diesen Umständen pflege ich das Chininsulphat mit Extr. opii aq. oder essigsauerm Morphinum, welches mir vor der Belladonna den Vorzug zu haben scheint, zu verbinden. In der Regel lässt dann die Heilung nicht lange auf sich warten. Zur Zeit muss die Frage noch unentschieden gelassen werden, ob in dieser Verbindung eine ganz eigenthümliche Heilkraft enthalten sei. So viel lehrt, wie oben nachgewiesen, die Erfahrung, dass es typische Neuralgien gibt, die weder durch das Chinin allein, noch durch ein markotisches Mittel allein geheilt werden, sondern erst in Genesung übergehen, wenn diese Mittel mit einander verbunden gereicht werden. Warum die Heilung durch Chinin nicht immer gelingt, liegt wohl in der Eigenthümlichkeit der Erkrankung. Eine ausgezeichnet nervöse Konstitution hat ohne Zweifel grossen Antheil. Das Geschlecht lässt sich nur insofern anschuldigen, als es von der nervösen Konstitution beeinflusst wird. Das Alter scheint nicht in Betracht zu kommen, da die Fälle, wo die typischen Neuralgien dem Chinin allein nicht weichen, sowohl bei jugendlichen als bei älteren Personen vorkommen. Ebensowenig kann das Hinderniss der Heilwirkung auf Rechnung antihygienischer Verhältnisse gesetzt werden. Wir haben bereits auf diese Punkte aufmerksam gemacht und durch klinische Beobachtungen nach-

gewiesen, dass sich in vielen Fällen weder eine äussere noch eine andere Ursache anschuldigen lässt.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass in den Fällen, wo die typischen Neuralgien dem Chinin widerstehen, die Arsenikinktur als Heilmittel empfohlen ist. So lange das von mir eingeschlagene Heilverfahren, welches bis jetzt allen Anforderungen entsprochen hat, zum Ziele führt, habe ich keine Veranlassung, andere Mittel zu erproben.

Von den Entzündungen der Respirationsorgane ist bereits die Rede gewesen. Das Chinin verträgt sich nicht mit dem ächt entzündlichen Fiebercharakter, sondern wirkt erst dann heilsam, wenn das entzündliche Fieber auf den erythrischen Charakter zurückgeführt ist. Allein ich wiederhole es, dass die typischen Entzündungen sich nicht durch Blutentziehungen heben lassen, vielmehr durch strenge Antiphlogose mit Tod enden. Das Sumpfgift macht die typischen Entzündungen, wie auch die typischen Neuralgien, zu ganz eigenthümlichen Erkrankungen, die ein besonderes Heilverfahren erfordern. Sobald der Fiebernachlass eintritt, reiche man gleich Chinin und fahre mit diesem Mittel bis zum nächsten Fieberanfall fort. In der Regel kommen die typischen Entzündungen bald zur Heilung.

Verläuft endlich die Intermittens unter dem Bilde der Ruhr, so ist die Heilung der Krankheit, besonders bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern, so viel als möglich zu beschleunigen, um der Erschöpfung durch die Anseerungen und Schmerzen vorzubeugen. Dieser Anzeig genügt die Verbindung des Chinins mit einem Opiate, die in der Apyrexie gereicht wird. Bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern verordne ich keine Opiate, sondern gebe ich das Chininsulphat in Schleim eingehüllt. Im Vorbeigehen sei noch bemerkt, dass die dysenterische Form des Intermittensprozesses sich am wenigsten für die grossen Gaben des Chinins, von denen oben die Rede war, eignet.

### III. Anhaltend-nachlassende Malariafieber.

Die anhaltend-nachlassenden Malariafieber erfordern so lange ein dem Fiebercharakter angemessenes Heilverfahren,



bis sie ihre Natur zu erkennen gegeben und für das wahre Heilmittel des Intermittensprozesses befähigt worden. Ist aber auch die Krankheit ihrem Wesen nach erkannt, so kann doch das Chinin nicht zu jeder Zeit mit Vortheil gegeben werden. Es fragt sich daher, welches der rechte Zeitpunkt zur Anwendung des Chinins sei? Um hierüber nicht lange in Ungewissheit zu bleiben, besonders wenn gefährliche Zufälle, wie wir sie bei jenem vier Jahre alten Mädchen (34. Fall) gesehen, das Leben bedrohen, müssen wir folgende Anhaltspunkte beachten:

#### 1) Auffällige Remissionszeit.

Je deutlicher die Fieberzufälle nach der jedesmaligen Exacerbation nachlassen und je merklicher das Wohlbefinden zur Remissionszeit hervortritt, desto mehr erhellt, dass der Zeitpunkt gekommen sei, wo die zuerst eingeleitete Behandlung der Anwendung des Chinins weichen müsse. Grenzen die Remissionen vollends an Intermissionen und fangen die Exacerbationen sogar mit Frösteln, Gähnen und Strecken der Glieder an, so ist das Heilmittel, welches wir als Chinin kennen, nicht allein durchaus nicht mehr zweifelhaft, sondern muss dasselbe auch ohne ferneren Verzug gereicht werden. Ganz besonders erheischen der typhöse Fiebercharakter, das frühe kindliche Alter und die schwächliche Konstitution die baldige Darreichung des Chinins. Man lasse sich in dringlichen Fällen nicht durch gastrisch-biliöse Zufälle beirren und von der Anwendung des Chinins abhalten, zumal der Magendarmkatarrh, wie oben nachgewiesen, mit diesem Heilmittel sich wohl verträgt und sogar durch dasselbe gehoben wird, wofern die Affektion schon früher angemessen bekämpft und auf einen gelinderen Grad zurückgeführt worden. Was oben über das einzuschlagende Heilverfahren, wenn das Fieber den entzündlichen Charakter trägt, auseinandergesetzt ist, ist auch hier geltend.

#### 2) Stillstehen der Heilung.

Die klinische Beobachtung lehrt, dass die anhaltend-nachlassenden Malariafieber, wenn man auch ein noch so angemessenes Heilverfahren einleitet, doch ohne Chinin nicht direkt zur Heilung gebracht werden können. Die Krankheit

scheint anfangs zwar eine günstigere Wendung zu nehmen, aber auf einen gewissen Punkt gekommen will die Besserung nicht fortschreiten, im Gegentheile treten diese oder jene bedenkliche, selbst lebensgefährliche Zufälle ein, die offenbar ein Rückwärtsgehen bekunden. Dieses Stillstehen oder vielmehr Rückschreiten gibt deutlich zu erkennen, dass das eingeschlagene Heilverfahren nur einen vorübergehenden, täuschenden Erfolg gehabt und keinesweges zum Ziele führe. Sobald man nun das wahre Heilmittel, das Chinin, reicht, sieht man gleich die Heilung wieder fortschreiten, bis die Krankheit völlig gehoben ist. So trat die Heilwirkung des Chininsulphates bei jenem Kinde, von dem oben die Rede war, ganz überraschend hervor. Vergebens suchte ich anfangs das vermeintlich gastrisch-biliöse Fieber, welches mit anhaltend tiefer Schlagsucht und anderen Hirnzufällen verbunden war, durch Frauenütel Samen mit *Natrum bicarbonicum* zu bekämpfen. Als noch nicht zwei volle Gran Chininsulphat genommen waren, erwachte das Kind aus der mehrere Tage angehaltenen Schlagsucht, öffnete die Augen, erkannte seinen Vater und reichte ihm die Hand. Von diesem Augenblicke an nahm die Krankheit einen günstigeren Verlauf und liessen die lebensgefährlichen Zufälle, wie aus der Krankheitsgeschichte erhellt, von Tag zu Tag mehr nach, bis sie sich bald völlig verloren. Eine ähnliche schnelle Heilwirkung des Chininsulphates habe ich in anderen Fällen beobachtet.

### 3) Epidemischer Einfluss.

Im ersten Beginne von Epidemien gibt sich bekanntlich der Charakter der Krankheit nicht immer gleich zu erkennen, und stösst man sowohl bezüglich der Diagnose als auch des Heilmittels auf mehr oder minder grosse Schwierigkeiten. Hat man bereits einige Fälle genau beobachtet, so ist man schon mit der Natur der Krankheit und der Heilung vertrauter geworden. Ganz in ähnlicher Weise verhält es sich mit den anhaltend-nachlassenden Malariafebern, wenn sie epidemisch auftreten. Kommen sie nur in Einzelfällen vor, so werden wir um so leichter auf das wahre Heilmittel, das Chinin, hingeleitet, wenn gerade die Intermittens epidemisch herrscht. Kaum ist es nöthig, zu bemerken, dass die beiden ersteren

Anhaltspunkte am schwersten die Waagschale niederdrücken. Allein dem epidemischen Einflusse alle therapeutische Tragweite abstreiten wollen, hiesse doch wohl zu weit gehen.

Die Zeit der Anwendung des Chinins beschränkt sich auf die Remissionsfrist. In dringlichen Fällen wird das Mittel schon gleich bei dem ersten Nachlasse des Fiebers verordnet und bis zur nächsten Exazerbation fortgegeben. Sobald die Exazerbationen schwinden, reicht man das Chinin unausgesetzt, bis die Krankheit vollständig geheilt ist. Wie die Art der Anwendung, so stimmt auch die Gabe des Heilmittels in den anhaltend-nachlassenden Malariafiebern mit dem Heilverfahren gegen perniziöse Intermittens überein, und sind alle die bereits näher erörterten Rücksichten zu beachten.

#### IV. Nachkrankheiten.

In früherer Zeit, wo man noch die China in Substanz gebrauchte, kamen manche Nachkrankheiten ungleich häufiger vor, wie dieses schon angedeutet worden. Seitdem das Chinin das allgemein gebräuchliche Heilmittel der Intermittens geworden, geht die Krankheit in der Regel in vollständige Genesung über, wofern das Mittel nach richtigen Anzeigen, zur rechten Zeit und in angemessenen Gaben verordnet wird. Treten dessenungeachtet Nachkrankheiten ein, so liegt der Grund davon bald in dem Charakter der Epidemie, bald in dem zu späten oder gar nicht erfolgten Hülfenrufe, bald in dem gesundheitswidrigen Verhalten, bald in individuellen Verhältnissen, bald in anderen offenkundigen oder verborgenen Einflüssen. Am ehesten ist Aussicht zur Heilung vorhanden, wenn die Folgenbel nach ihrer Natur und ursächlichen Beziehung behandelt werden. Schon hieraus erhellt, dass die Therapie der Nachkrankheiten keine besonderen Eigenthümlichkeiten bietet, sondern sich um einen wohlbekannten therapeutischen Grundsatz dreht. Deshalb genügt es, das betreffende Heilverfahren in kurzen Zügen anzugeben.

##### 1) Verdauungsstörungen.

In der Regel regt sich nach Heilung der Intermittens die Esslust von selbst, wenn der Appetit auch in den ersten Tagen noch etwas launig sein sollte. Schon das Aussetzen

des Heilmittels, nachdem die therapeutische Aufgabe gelöst ist, weckt und steigert die Esslust. Die Säuglinge nehmen die Brust wieder gerne, und jüngere Kinder sowohl als ältere, wollen jeden Augenblick essen. Wollte die Krankheit dem Chinin nicht weichen, so schwindet sie oft von selbst oder lässt sich doch wenigstens leicht heben, wenn das Mittel etwa acht Tage ausgesetzt wird. Bei jüngeren und schwächlichen Kindern dürfen Verdauungsstörungen nicht lange geduldet werden, um einerseits dem grösseren Kräfteverluste und andererseits den Rückfällen zu begegnen. Auflösende bittere Mittel mit einem aromatischen Zusatze fördern die Verdauungskraft um so mehr, wenn zugleich eine angemessene diätetische Pflege in Anwendung kommt und die Vortheile benutzt werden, die das Landleben gewährt.

### 2) Kraftlosigkeit und Schweisse.

Mit der Förderung der Verdauungskraft heben sich auch allmählig die Kräfte und schwinden die ermattenden Schweisse. Nie sah ich die Kinder dem Siechthume anheimfallen. Aeusserst selten erfordern die Schweisse ein Einschreiten. Dieses ist nur dann angezeigt, wenn die Schweisse zu reichlich sind oder zu lange dauern. Unter diesen Umständen gibt man Mineralsäuren, Alaun, Eisenverbindungen. In anderen Fällen leisten roborirende Mittel gute Dienste.

### 3) Wassersucht.

Das Oedem der Füsse, welches eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist, verliert sich mit der Zunahme der Kräfte von selbst. Geschäftige Aerzte, die dem Kranken und seiner Umgebung gegenüber nicht gerne müssig scheinen wollen, verordnen harntreibende Mittel und spirituöse Waschungen und zwingen sogar die unschuldige Geschwulst in einen lästigen Druckverband.

Dagegen erfordert die Haut- und Bauchwassersucht ein positives Verfahren. In gar vielen Fällen ist das Heilmittel der Intermittens auch das Heilmittel der Wassersucht. Namentlich sah ich rasch Heilung erfolgen, wenn die Wassersucht durch Anämie bedingt und von fragmentären Fieberanfällen begleitet wurde. In anderen Fällen verlor sich die Wassersucht bald auf den Gebrauch auflösender bitterer Mittel,

bald auf die Anwendung der Diuretica. Wieder in anderen Fällen, wo organische Verletzungen zu Grunde lagen, blieben alle Bemühungen fruchtlos.

#### 4) Gelbsucht.

Diejenige Gelbsucht, welche mit dem jedesmaligen Fieberanfälle eintritt und in der Apyrexie bis auf geringe Spuren oder völlig wieder verschwindet, weicht mit der Heilung der Intermittens oder verliert sich nach einem Durchfalle von selbst. Beruht dagegen die Gelbsucht auf einer organischen Störung des Gallenlebersystemes, so ist die Heilung schwierig.

#### 5) Fieberkuchen.

Die einfache Hypertrophie der Milz und Leber, von der ich anderswo (med. Vereinszeitung 1860 Nr. 42) einen lehrreichen Fall mitgetheilt habe, verliert sich bald auf Anwendung des Chinins, bald auf die Anwendung auflösend-abführender Mittel, bald auf den Gebrauch des schwefelsauren Eisens oder der Eisensäuerlinge als Trink- und Badekur. Bisweilen schwindet die Hypertrophie von selbst, wenn die Intermittens zurückkehrt. Hier wäre gewiss die künstliche Nachahmung der Natur von grossem Vortheile. Allein die Kunst besitzt weder ein zuverlässiges, noch ein gefahrloses Mittel, die Intermittens nach Belieben rückfällig zu machen. Alle bisherigen Verfahren sind ganz zu verwerfen.

Die Strukturveränderungen der Milz und Leber trotzen den Heilbemühungen, so sehr man auch das eine oder andere Mittel empfohlen hat. Man kann schon zufrieden sein, wenn es gelingt, die lästigsten Zufälle zu beschwichtigen.

Zurückbleibende chronische Entzündungen der Milz und Leber suche man durch die bekannten äusseren und inneren Mittel zu bekämpfen. Nur sei man ja nicht mit den Blutentziehungen zurückhaltend.

#### 6) Sumpfkachexie.

Die konsekutive Form lässt sich bisweilen durch ein angemessenes auflösend-stärkendes Heilverfahren in Genesung überführen, dagegen sind in der primären Form der Sumpfkachexie alle Heilbestrebungen vergebens.

#### 7) Chininrheumatismus.

Schon anderswo (Med. Vereinszeitung 1860, Nr. 28, 29

u. 30: zur Therapie des akuten Gelenkrheumatismus) habe ich nachgewiesen, dass, so wie das Chinin unter gewissen Bedingungen den akuten Gelenkrheumatismus heilen könne, dieses Mittel auch den akuten Gelenkrheumatismus zu verursachen vermöge. Dieses geschieht bisweilen nach zu lange fortgesetztem Gebrauche des Chinins. Die Gelenke schwellen dann an und sind sehr schmerzhaft. Hierzu gesellt sich sogar ein entzündliches Fieber. Aber auch ohne Missbrauch des Chinins habe ich den akuten Gelenkrheumatismus eintreten sehen.

Achtunddreissigster Fall. — Lisette J., ein zehn Jahre altes, ziemlich kräftiges Mädchen, wurde zu einer Zeit, wo die Intermittens epidemisch herrschte, von Mattigkeit in den Gliedern, gestörter Esslust, Kopfschmerzen befallen. In den Nachmittagsstunden zwischen fünf und sechs Uhr erhob sich ein hitziges Fieber, dem Schweisse und Nachts grosse Unruhe folgten. Das Fieber erschien täglich und wurde durch zwölf Gran Chininsulphat gehoben. Gleich hinterher schwellt das rechte Fussgelenk an, welches sich auf dem äusseren Knöchel röthete und heftige Schmerzen verursachte. Der Puls war beschleunigt und zusammengezogen, die Haut dünstete aus und fühlte sich nach eben überstandem Schweisse mässig warm an, die Zunge hatte einen weisslichen Beleg, die Esslust war sehr gering und der Stuhl träge. Am nächstfolgenden Tage wurde auch das linke Fussgelenk und darauf das linke Knie von Geschwulst und Schmerz befallen, und klagte das Kind in Fingern und Händen über ein Gefühl von Kriebeln und Kraftlosigkeit. Das Herz klopfte stark, ein blasendes Geräusch war deutlich hörbar, der Puls weich, 120 Schläge machend, die Haut fühlte sich mässig warm an und war weder trocken noch feucht, des Nachts nahm die Eigenwärme zu, ohne dass sie aber den Grad erreichte, wie in den Fieberanfällen der Intermittens.

In diesem Falle stand ohne Zweifel der akute Gelenkrheumatismus mit der vorausgehenden Intermittens, welcher er, wie gesagt, auf dem Fusse folgte, in einer ganz innigen ursächlichen Beziehung. So lange ich nicht weiss, ob schon andere Fälle veröffentlicht sind, wo nach einer verhältnissmässig kleinen Menge von Chininsulphat, die hier nur zwölf Gran betrug, der akute Gelenkrheumatismus eintrat, halte ich die vorstehende Beobachtung für eine der Mittheilung werthe. Hinzufügen will ich noch, dass die Heilung des akuten Gelenkrheumatismus keine Schwierigkeiten bot, sondern schon in wenigen Tagen erfolgte.

---

## II. Klinische Vorträge.

Hôtel-Dieu in Paris (Klinik des Hrn. Prof. Trousseau).

### Ueber Chlorose und Pseudochlorose.

In einem unserer Säle, m. HHrn., befindet sich ein junges Mädchen von 17 Jahren; es leidet an Chlorose. In demselben Saale nicht weit davon befindet sich ein anderes Mädchen von 20 Jahren, das mit Pseudochlorose behaftet ist.

Im ersten Augenblicke scheint es, als ob die Frage nicht die Mühe verlohne, dass wir uns mit ihr beschäftigen; als ob nichts einfacher sei, als die Erkennung der Chlorose; und als ob in Bezug auf die Behandlung, wenn einmal die Hauptcharaktere, nämlich die Bleichheit, das Athemloswerden, der pustende Herztou, die sehr reichliche Menstruation u. s. w. ermittelt sind, man nichts Anderes zu thun habe, als Eisen innerlich anzuwenden, und nur noch mit der Wahl zwischen den verschiedenen Eisenpräparaten sich zu beschäftigen brauche. Die jungen Aerzte, die die Praxis beginnen, glauben sich bei dieser Krankheit vollkommen klar zu sein; die alten Praktiker aber wissen, dass es keine Krankheit gibt, welche nicht bisweilen für Diagnose und Behandlung grosse Schwierigkeiten darbietet.

Das erstere junge Mädchen ist eine Strassburgerin. Mit dem 14. Jahre bekam diese Kranke ihre Menstruation; sie hat seitdem niemals Beschwerden dabei gehabt; ebensowenig litt sie am weissen Flusse; nur war der Monatsfluss sehr reichlich und dauerte 8 Tage. Frisch, munter und wohlbeleibt kam dieses hübsche Mädchen nach Paris, wo es sich als Dienstmädchen vermietete. Ihre Herrschaft war eine solche, die ihr sehr grosse Arbeit aufbürdete; sie musste nicht nur die Haushaltung besorgen, sondern auch in den Mussestunden Näherbeit vornehmen; von 24 Stunden hatte sie nur 6 Stunden zum Schlafen und bekam nur zweimal die Woche Fleisch und niemals Wein oder Bier. Ihre gute und kräftige Konstitution liess sie lange Zeit diesen traurigen äusseren Verhältnissen widerstehen, allein seit 6 Monaten fing

ihre Menstruation an, abzunehmen; das Blut war weniger gefärbt; bei Anstrengungen kam sie bald ausser Athem; sie fühlte sich matt und niedergeschlagen. Vor etwa 3 Wochen gingen diese Zufälle plötzlich in wirkliche Krankheit über. Sie musste in's Hospital und jetzt bietet die Kranke folgende Symptome dar: auffallende Bleichheit, Kopfschmerz, Magenschmerz, Niedergeschlagenheit, Augen eingesunken und trübe; Herz etwas grösser als gewöhnlich, aber ohne pustendes Geräusch. An der rechten Seite des Halses vernimmt man das Nonnengeräusch deutlich bei jeder Systole. Kurz alle Symptome der Chlorose sind deutlich vorhanden; Interkostalneuralgie fehlt jedoch.

Die zweite Kranke bekam die Menstruation mit dem 13. Jahre und hat sich seitdem keine Unregelmässigkeit darin gezeigt; in der Familie der Kranken ist keine besondere Disposition zur Lungentuberkulose vorhanden. Seit 4 Jahren leidet die Kranke wiederholt an Kopfschmerzen, Magenschmerzen, Dyspepsie und an Verstopfung und bekam eine matt-bleiche Farbe. Seit 2 Jahren befindet sie sich im Hôtel-Dieu in unserer Abtheilung; wir untersuchten sie genau, konnten aber weder in ihrer Brust, noch sonst wo etwas Krankhaftes entdecken; wir gaben ihr Eisenpräparate. — Sie verliess uns nach einiger Zeit, aber jetzt sehen Sie sie wieder hier und zwar genau in demselben Zustande, in dem sie früher gewesen. Die Respiration finden Sie rein und klar in beiden Lungen, jedoch etwas weniger im Gipfel der rechten Lunge; die Exspiration ist etwas verlängert, die Stimme stark widerhallend, aber man vernimmt weder Rasseln noch Husten.

Das junge Mädchen ist also seit 4 Jahren krank und in den verschiedenen äusseren Verhältnissen, in denen es gelebt und bei mannichfachen Schicksalen, die es, wie ich glaube, erfahren hat, ist es immer in demselben kränklichen Zustande geblieben. Diese Hartnäckigkeit der Chlorose, dieser Widerstand gegen die Eisenpräparate, flossen mir eine grosse Besorgniss ein, dass irgend eine andere krankhafte Diathese den Hintergrund bildet. Fällt Ihnen nicht auch der Unterschied zwischen dem freien und klaren Verlaufe des ersten Falles



und dem schleichenden, tückischen und unwandelbaren Verlaufe des letzteren auf? Es ist dieses die Pseudochlorose, die durchaus nicht selten ist. Im Jahre 1857 hatten wir in einem unserer Säle eine am chronischen Durchfalle leidende Frau. Sie war mager, sehr bleich, hatte pustendes Geräusch in den Gefässen und zeigte eine so bedeutende Anämie, dass ich zuerst meine Frage dahin richtete, ob sie viel an Blutflüssen gelitten habe. Das war aber nicht der Fall gewesen. Diese Frau hatte 6 Kinder gehabt, aber niemals an zu starker Menstruation oder an Nasenbluten gelitten. Seit dem Eintritte ihres chronischen Durchfalles war die Kranke stets ohne Fieber, ohne Nachtschweisse gewesen.

In welchen Verhältnissen war diese Frau zur Zeit ihres Eintrittes in's Hôtel-Dieu gewesen? Sie erzählte uns, dass sie mit ihrem Manne und dem einzigen Kinde, welches ihr übrig geblieben war, in der Champagne gelebt habe, sich dort aber nicht habe ernähren können und in grosser Dürftigkeit nach Paris gegangen sei, um daselbst eine einträgliche Beschäftigung zu suchen. Sie habe aber solche nicht gefunden; ihr Mann sei krank geworden und habe deshalb auch nicht arbeiten können. Dadurch sei sie in solches Elend gerathen, dass ihr und ihrem Kinde nichts weiter geblieben sei, als das Stück Brod aus den Armenbürgaus. Die arme Frau hat zwei Jahre lang bei sehr mangelhafter Ernährung in einem Zustande gelebt, der bei Thieren eintritt, welche nicht genug Nahrung erhalten und langsam verhungern. Sie verfiel in andauernde Inanition und unterlag derselben trotz Allem, was wir thaten.

In demselben Saale haben wir in einem anderen Bette eine Frau, die eine auffallend bleiche Farbe darbietet; sie hatte starkes Fieber gehabt, Durchfall, pustendes Geräusch in den Gefässen, starken weissen Fluss und sehr hartnäckigen Kopfschmerz. Sie wiederholte uns so oft, dass ihr Schmerz immer des Abends käme und gegen Morgen verschwände, dass wir genau den Schädel und ihre Gliedmassen besichtigten. Wir fanden in der That eine venerische Exostose auf einer Tibia und eine andere auf einer Ulna. Alles, was der Frau innerlich gegeben wurde, blieb ohne Erfolg; wir verord-

neten dann Sublimatbäder und im Verlaufe von 8 Tagen besserten sich die nächtlichen Schmerzen; nach 40 Bädern etwa waren sie verschwunden und die Frau bekam eine gesündere Hautfarbe.

In diesen 3 Fällen von Pseudochlorose ist dieselbe Wirkung durch sehr verschiedene Ursachen herbeigeführt worden. Es ist eine Blutarmuth erzeugt, aber durch ein dyskrasisches Element von spezifischer Natur, und man würde gewaltig fehlgreifen, wenn man in solchen Fällen Eisen geben und nichts weiter thun wollte. Während in dem einen Falle, wo Syphilis die Grundlage bildete, Merkur zur Hilfe genommen werden musste, wird in einem anderen Falle, wo vielleicht ein Sumpfmiasma eingewirkt und das Blut herabgebracht hat, Chinin gegeben werden müssen. Diese spezifischen Mittel reichen dann gewöhnlich allein aus, das Blut kräftiger und frischer zu machen und selten braucht noch hienaher Eisen gegeben zu werden.

Die eigentliche Chlorose ist eine Krankheit der Jugend und kommt mit wenigen Ausnahmen fast nur bei Mädchen vor; sie heilt im Allgemeinen rasch, und fast ohne dass Medikamente nöthig sind, während die Pseudochlorose sich gewöhnlich verschlimmert und Jahre lang andauert. Man muss hier genau in der Diagnose sein und in der Wahl der Mittel sich hüten, nicht den Zustand zu verschlimmern, statt ihn zu verbessern. Hören Sie lieber, wie es mir selbst gegangen ist.

Ich habe junge, an Chlorose leidende Mädchen und Frauen gesehen, die nach den gewöhnlichen Schulregeln mit bitteren, tonischen Mitteln und Eisen behandelt worden sind und dabei sich wirklich besserten, so dass man glaubte, über die Krankheit gesiegt zu haben. Bald aber fielen die Kranken in ihren früheren Zustand wieder zurück; eine abermalige Anwendung derselben Mittel brachte wieder Besserung, aber auch diese hielt nicht lange an, und man wurde denn doch zuletzt stutzig über die Unzuverlässigkeit eines Heilverfahrens, welches in anderen Fällen sich so wirksam zeigte. Mich brachte diese Erfahrung zum Nachdenken, zumal da ich fand, dass das Eisen in manchen Fällen wirklich Schaden that. In der

That erkannte ich bei einigen Kranken, bei denen die Auskultation nichts Verdächtiges ergeben hatte, nach fortgesetztem Gebrauche des Eisens Erscheinungen in der Brust, welche mich zwangen, das Eisen auszusetzen. Der Erfolg war dann, dass die Brustzufälle sich mässigten und verschwanden. Sowie dieses geschehen war, glaubte ich wieder zur Darreichung des Eisens zurückkehren zu können, allein nicht nur stellten sich die Brustzufälle bald darauf wieder ein, sondern auch der chlorotische Zustand wurde nicht im geringsten gebessert. Es musste mir also sehr angelegen sein, den Grund aufzufinden, weshalb das Eisen und das stärkende Verfahren einmal in der Chlorose hilft und das andere Mal in derselben sich wirkungslos, ja schädlich, erweist. Der folgende Fall war einer von denen, die dazu beitrugen, mich zur Erkenntniss zu bringen. Die Tochter eines guten Freundes war 13 oder 14 Jahre alt und für ihr Alter ungewöhnlich schlank und gross; sie wurde auch dabei ganz kräftig, aber die Menstruation trat so stark auf und war so reichlich, wie sie in diesem Alter sich nicht zu zeigen pflegt, und die nächste Folge war ein bleichsüchtiger Zustand. Ich verordnete Eisen; — die Gesichtsfarbe wurde wieder frischer und das Menstrualblut erschien dichter und gefärbter als früher. Nach Verlauf eines Monates wiederholten sich die früheren Zufälle; dieselbe Behandlung hatte wieder denselben Erfolg. Während des Gebrauches des Eisens war das junge Mädchen lebendig, munter, zur Thätigkeit geneigt und etwas aufgeregt. Etwa 8 bis 10 Tage nach der letzten Anwendung der Eisenmittel war das junge Mädchen bei einer öffentlichen Feierlichkeit im Freien gewesen; das Thermometer stand sehr niedrig und die Folge war eine starke Erkältung. Es stellte sich etwas Husten ein, bald aber auch eine furchtbare Hämoptoe mit Menorrhagie und Nasenbluten. Im ersten Augenblicke dachte ich an eine allgemeine Auflösung des Blutes, an eine plötzlich eingetretene hämorrhagische Disposition, ähnlich der bei den sog. Blutern. Einen Monat später, zur Zeit der Menstruation, wiederholte sich das Nasenbluten und der Bluthusten und es gesellte sich allmählig Fieber hinzu, welches Anfangs ganz leise auftrat, darauf aber immer heftiger wurde.

Es wurde nun eine Konsultation anberaumt, allein alle Symptome verschlimmerten sich, eine galoppirende Schwindsucht bildete sich aus und nach 6 oder 8 Wochen lag das hübsche junge Mädchen im Grabe. Damals schon konnte ich den Verdacht nicht los werden, dass das von mir verordnete Eisen an diesem traurigen Ausgange viel Schuld gehabt habe, allein klar war ich mir doch nicht darin, wenigstens nicht so klar wie jetzt, wo ich mir bestimmt vorwerfen muss, dass meine Behandlung eine schadenbringende gewesen ist.

Einige Zeit nachher wurde ich zu der Frau eines Architekten gerufen, die etwa 30 Jahre alt war und seit ihrem 17. Jahre an Chlorose litt. Sie wurde von einer Neuralgie der Schläfengegend furchtbar geplagt. Von der Ansicht ausgehend, dass diese Neuralgie in dem chlorotischen Zustande, dessen Dasein nicht verkannt werden konnte, ihren Grund habe, entschloss ich mich, der Kranken das kohlensaure Eisen in grosser Dosis zu geben. Nach etwa 4 Wochen zeigte sich eine auffallende Veränderung in dem Befinden der Frau; sie nahm an Kräften zu, der Appetit besserte sich, die Hautfarbe wurde frischer; statt der bisherigen Niedergeschlagenheit und Trägheit trat ein munteres Wesen ein und die Neuralgie verschwand gänzlich. Ich entliess die Frau mit der Weisung, das Eisen weiter zu gebrauchen. Kaum waren 40 oder 50 Tage verflossen, so wurde ich wieder gerufen und erfuhr, dass inzwischen etwas Husten und etwas Druck auf der Brust eingetreten wäre, und dass sich jeden Abend etwas Fieber einstellte. Die sofort vorgenommene Auskultation ergab im Gipfel einer Lunge etwas knisterndes Rasseln und ein starkes Rauschen beim Ausathmen. Diese Erscheinungen flossten mir grosse Besorgniss ein, ich liess sofort den Gebrauch des Eisens aussetzen und begann eine andere Behandlung, aber es war leider schon zu spät. Eine galoppirende Schwindsucht bildete sich und nach 5 Wochen war die junge Frau todt.

Von dieser Zeit an war ich sehr auf meiner Hut, besonders da ich in der Praxis anderer Kollegen dergleichen unglückliche Fälle noch häufig sah, wo gegen die Chlorose ohne Weiteres Eisen angewendet wurde und dadurch die Lungenschwindsucht schnell zur Entwicklung kam. Die Un-

tersuchung des Herzens und der Lungen bei anscheinend Chlorotischen ist daher von der grössten Wichtigkeit, und wenn sich nur die geringste Spur eines Brustleidens zeigt, so muss vom Gebrauche des Eisens entschieden abgestanden werden.

Es gibt Fälle von Chlorose, wo bittere Mittel, Chinarinde und selbst *Nux vomica* angezeigt sind; ja in einigen Fällen habe ich milde Alkalien und selbst das Vichywasser sehr gut gefunden. Gegen Neuralgien wendete ich, je nach Umständen, schwefelsaures Chinin, Belladonna und Terpentin an. Die Ernährung muss natürlich unterstützt werden, aber mit der Anwendung des Eisens bin ich seitdem sehr vorsichtig geworden und ich empfehle Ihnen diese Vorsicht ebenfalls.

---

### *III. Gelehrte Gesellschaften und Vereine.*

#### Gesellschaft für Biologie in Paris.

Aus den Verhandlungen in den Jahren 1859, 1860 u. 1861.

#### Ueber Ursache und Entstehungsweise der äusseren Nabelgrube beim Menschen.

Die Ursache der Vertiefung, welche bei den meisten Menschen die Bauchhaut an dem fibrösen Ringe der weissen Linie und des Ansatzpunktes des Nabelstranges, nachdem letzterer abgefallen, darbietet, ist von den Autoren, welche sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben, nicht genau angegeben. Nach Herrn Charles Robin beruht sie in der Zurückziehung der Nabelgefässe, welche nach dem Abfallen des Nabelstranges eintritt, namentlich aber in der Zurückziehung der Nabelarterien und besonders in dem Anhaften eines der ligamentösen Fäden an die äussere Haut, die in Folge der genannten Zurückziehung zwischen den Arterienenden und den kutanen und aponeurotischen Strukturen des Nabels sich erzeugen. Diese Insertion eines der ligamentösen Bündel oder Fäden an die Kutis existirt immer, wenn die Nabelgrube

ganz deutlich ist; sie fehlt bei Denen, bei welchen der Nabel vorspringend ist und eine Erhebung oder eine Art Zitze bildet. Bei den Säugethieren, bei denen die Arterien sich zurückziehen, ohne, wie bei dem Menschen, ligamentöse Verbindungen mit dem Nabel zu erzeugen, ist die Nabelnarbe immer entweder vorspringend oder in gleicher Ebene mit der übrigen Haut des Bauches. Unter allen den Verschiedenheiten der von den Arterienenden mit dem Nabel gebildeten Ligamente kann man folgende als die konstantesten unterscheiden.

Im Allgemeinen vereinigen sich diese ligamentösen Fäden zu einem gemeinsamen Stamme auf der Mittellinie oder etwas zur Seite derselben und zwar einen oder mehrere Centimeter unterhalb des Nabels. Dieses gemeinsame Bündel erreicht den unteren Rand des Nabelringes und setzt sich, indem es sich wieder ausbreitet, um denselben herum an. Diese Fäden und besonders ihre mittlere Portion sind bisweilen einfach zylinderförmig, 2—3 Millimeter dick und bis zum spätesten Alter sehr fest. Bisweilen ist die mittlere gemeinsame Portion dünner, als die beiden von den Arterienenden ausgehenden Ligamente, welche sich bald allein, bald mit dem vom Urachus zwischen ihnen gebildeten Ligamente an das untere Ende des Nabels begeben. Das ganze subumbilikale System kann sich auf diese anatomische Disposition beschränken, wozu man noch die schon früher beschriebenen Gefäße hinzunehmen muss.

Bei einigen Subjekten sind diese letzteren Ligamente oder das mittlere Bündel aus mehreren dünnen, einander genäher-ten Filamenten zusammengesetzt, aber dieser Fall ist selten. Bei anderen gehen ein oder mehrere dünne fadenförmige Zweige von den Arterienstümpfen ab und behalten ausserhalb der vorher erwähnten Ligamente die Richtung bei, die ehemals die Arterien eingenommen, und begeben sich direkt zum Nabel, um sich ebenfalls in denselben einzusetzen.

Gewöhnlich löst sich ein mehr oder minder dickes, bisweilen aber auch nur fadendünnnes Bündel unten oder seitlich am aponeurotischen Nabelringe von den arteriellen Ligamenten los und fixirt sich an die Kutis der Hautnarbe, welche freilich manchmal kaum erkennbar ist. Diese Insertion hält

die Haut, wenn sie von oben nach unten angezogen wird, in Form einer kleinen Grube fest, deren Grund in gleicher Ebene mit dem fibrösen Ringe der weissen Linie sich befindet, — also in gleicher Höhe mit der fibrösen Struktur des Ringes, welche durch die Insertionen der anderen Fasern dieser Ligamente gebildet ist. Demnach erscheint beim Menschen der Nabel um so vertiefter und eingezogener, je nachdem die Muskel- und Fettschichten des Bauches mehr über die weisse Linie hervorstehen. Es wird also die äussere Nabelgrube, wie aus dem bisher Mitgetheilten hervorgeht, dadurch erzeugt, dass die Kutis durch die Insertion einzelner Abzweigungen der arteriellen Ligamente niedergezogen und mit dem fibrösen Ringe der weissen Linie in gleiches Niveau gebracht wird. Oft aber schreiten diese ligamentösen Fasern von einem Theile des aponeurotischen Ringes zum anderen über; die Folge davon ist, dass die Zerrung nicht so stark auf die Kutis wirkt und die äussere Nabelgrube erscheint dann flacher.

Bei genauer Besichtigung des Nabels am Menschen findet man, dass derselbe eine kleine unregelmässige, querabgeflachte Grube darstellt, deren Tiefe 8—15 Millimeter beträgt. Der Eingang in diese Grube hat gewöhnlich eine quere oder schiefe Richtung, ist nach den Kommissuren hin gerunzelt und hat buchtige, bisweilen auch sehr gerunzelte Ränder. Die Wände dieser Grube liegen gegeneinander und sind mit einer dünnen Epidermis versehen. Die Haut ist fein und entzündet sich bisweilen, so dass Jucken, Hitze und Exkoration entsteht, welche dann bisweilen von einer eiterigen, übelriechenden Absonderung begleitet ist.

Von dem äusseren Eingange an richtet sich die Grube ein wenig von oben nach unten; die Ursache davon ist die Richtung des arteriellen Fadenbündels, welches den Grund der Grube, der an der weissen Linie anliegt, nach unten zieht. Die Ligamente, welche vom Ende der Arterien zum Nabel sich begeben, verlängern sich nicht, wenn der Bauch sich ausdehnt, wie z. B. bei Schwangeren oder bei Wasserstüchtigen, oder bei grosser Fettablagerung; die Folge davon ist, dass die Nabelgrube gewöhnlich sehr tief wird. Fehlt nun aber, wie es bisweilen kommt, der Ansatz der ligamentösen

Fäden an der Kutis, ist also diese letztere nicht gegen den Grund des aponeurotischen Nabelringes festgehalten, so erhebt sie sich durch die Ausdehnung der Bauchwände, und statt der Grube bildet sich im Gegentheile eine mehr oder minder dicke Warze.

Um die Insertion des an die Kutis sich ansetzenden Ligamentes herum, also in dem fibrösen Nabelringe, lagert sich kein Fett im subkutanen Binde- oder Narbengewebe ab. Dieses Gewebe ist weniger nachgiebig, straffer und fester ansitzend als anderswo, aber dennoch verdient es nicht als fibröser Kern der Nabelnarbe angesehen zu werden, wie einige Autoren es genannt haben. Es verstopft nicht eigentlich den Ring, sondern hinter dieser dichteren Textur findet man zwischen den Rändern des Ringes und besonders nach oben etwas Fettablagerung, hinter welcher die von der Nabelvene und dem Urachus gebildeten Ligamente vorbeigehen oder die ligamentösen Fäden der Vene mit denen der Arterien sich verbinden.

Sehr starke ligamentöse Bündel erzeugen sich in den Fällen, wo die Enden der Nabelarterien bis an oder unterhalb des Gipfels der Harnblase sich zurückgezogen haben, aber auch in den Fällen, wo die Arterienenden in der Mitte des Raumes zwischen Blase und Nabel verbleiben. Das mittlere Bündel, welches sich aus der Verflechtung der beiden arteriellen Ligamente bildet, erzeugt hinter der weissen Linie durch Absendung von Fasern eine Art Netz, welches an den Rand des Ringes theilweise oder um denselben herum sich ansetzt, aber auch theilweise mit der Aponeurose der grossen geraden Bauchmuskeln sich verbindet.

Bei Einigen findet man, dass diese dicken arteriellen Ligamente schon nahe an den Arterienenden sich in ein Faden-netz ausbreiten, welches unterhalb des Nabelringes und auf der ganzen hinteren Fläche der Fascia, die vom Brustbeine bis zum Schambeine reicht, sich ausbreitet, indem es mit den Fäden der ligamentös gewordenen Nabelvene sich verflechtet. Es kommt dann vor, dass diese Ligamente sich schon endigen, ehe sie zum Nabelringe gelangen, und dass an diesen nur



ein einziger oder höchstens ein Paar Fäden sich ansetzen und von unten an die Kutis nur zur Seite sich befestigen.

Sind die Insertionen der arteriellen Ligamente an den Seiten oder an der unteren Partie des Ringes recht kräftig, so findet sich dessen fibröse Umrandung verdickt und verliert dafür eben so viel an Breite, ohne jedoch jemals gänzlich geschlossen zu sein. Oft findet man in der That nur noch eine kleine dreieckige Oeffnung, welche höchstens 2—3 Millimet. gross ist, oder eine kleine Querspalte, deren obere Lefze von dem oberen verdickten Rande des fibrösen Ringes gebildet wird. Man entdeckt diese Oeffnung gewöhnlich erst, wenn man die hier darüber liegenden Insertionen sauber weggenommen hat, und nach Ablösung der oben beschriebenen Ligamente ersieht man alsdann, dass der Nabelring wirklich noch fast eben so gross, fast eben so breit ist, als beim Fötus, ja bisweilen noch grösser. Er ist bald kreisförmig, bald querspaltförmig, oder zweilippig, oder nach unten und nach den Seiten etwas eingezogen.

„Ich habe,“ bemerkt Hr. Ch. Robin, „schon gesagt, dass die von mir weitläufig beschriebenen Ligamente, welche die Nabelvene, der Urachus und besonders die Nabelarterien zurücklassen und die sich von unten an oder um den Nabel ansetzen, nur beim Menschen vorhanden sind, bei den anderen Säugethieren aber fehlen. Wir müssen hier noch zwei Stellen anführen, welche auf diese Struktur des Nabels hinweisen. So bemerkt Hr. Jobert de Lamballe in seinem Werke über die chirurgischen Krankheiten des Darmkanales (Paris 1829): „„Ehe diese beiden Gefässe (nämlich die Nabelarterien) den Nabel erreichen, theilen sie sich, wie man das an den Leichen Erwachsener und noch deutlicher an Greisen sehen kann, in eine Menge kleiner Stränge oder Fäden, von denen einige sich zum Bauchfelle begeben und offenbar dazu dienen, dieses an den Nabel zu befestigen, während die beiden Hauptstränge der beiden Arterien sich vereinigen und in den Nabelring sich einsenken.““ — Cruveilhier sagt in seiner beschreibenden Anatomie (Paris 1843): „„Es ist interessant, die verschiedene Art und Weise zu studiren, in welcher die Nabelarterien nach der Geburt sich in fibröse

Stränge umwandeln. Bisweilen findet man zwei regelmässige und gesonderte Stränge, welche allmählig konvergiren und am Nabel in einen Strang zusammentreffen. In anderen Fällen findet man jeden dieser arteriellen Stränge in unregelmässige Bündel vertheilt, von denen man oft schwerlich genau den Ursprung erkennen kann.“ Aus Dem, was bis jetzt überhaupt mitgetheilt ist, geht hervor, dass nur sehr selten und nur ausnahmsweise die Arterien am Nabel befestigt bleiben, und dass nicht sie die Verzweigung in unregelmässige Bündel bilden, sondern die Ligamente, welche zwischen den Arterienenden, nach deren Zurückziehung, und dem Nabel entstehen. — Durch Verflechtung mit den vom fibrösen Nabelhinge ausgehenden Bündeln erzeugt sich die Insertion und die Fäden der ligamentös gewordenen Nabelvene tragen dazu bei. Die Ligamente, welche die Gefässe, namentlich die Nabelarterien, zurücklassen, unterscheiden sich durch ihre mattgraue oder gelbliche Farbe und geringeren Glanz von den aponeurotischen Fasern ganz deutlich.“

„Die Art und Weise der Insertion der von den Nabelarterien zurückgelassenen Ligamente ist von Rickes ziemlich genau beschrieben und abgebildet worden (*Archiv. général. de Médec. 1856, VIII, 650 Fig. XI*). Nur hat er die Insertion des Ligamentes der Nabelvene etwas zu weit nach unten angesetzt, ohne deren Verbindungen mit der des Urachus zu beachten. Wie die anderen Autoren hält er für den Urachus die fibrös gewordenen und an den Nabel als Ligamente sich ansetzenden Arterien und Venen. „Beim erwachsenen Menschen,“ sagt er, „stellt sich der Nabel als vertiefte Grube dar, an deren Grund sich ein fibröser Strang bildet, indem er über den Rand des Ringes hinübergeht. In diesem Strang kann man bis zu einem gewissen Alter wohl noch bei sorgfältiger Untersuchung die Elemente erkennen, welche während des Intrauterinlebens zwischen dem Fötus und der Mutter die Gefässverbindung unterhalten; diese Elemente sind die beiden Nabelarterien, die Nabelvene und der Urachus . . . . . Wenn nach der Geburt diese Organe für das neue Leben unnütz geworden sind und der Nabelstrang abgefallen ist, so verwachsen sie unter sich und mit

der Kutis und bilden eine Narbe, welche von Tag zu Tag fibröser und widerstrebender wird und wie jedes ähnliche Narbengewebe die Neigung hat, sich zu verengern und die benachbarten Theile in sich einzuziehen.““ Die aber in den vorhergehenden Aufsätzen nachgewiesene Zurückziehung der Nabelgefäße mit Zurücklassung ihrer äusseren Membran zeigen deutlich das Unrichtige dieser von Ricket gemachten Angabe.“

Aus dem, was vorhergeht, ersieht man also, dass um den aponeurotischen Nabelring herum sich Ligamente ansetzen, welche während der Zurückziehung der Nabelgefäße sich gebildet haben; es kommt nichts Aehnliches bei anderen Narbenbildungen vor und auch nichts dergleichen bei anderen fibrösen Ringen, und selbst der fibröse Ring des Nabels hat mit der Bildung dieser Ligamente nichts zu thun. Wohl zu merken ist dabei, dass, da die Nabelgefäße vor ihrer Verwundung sich schon weit vom Nabel zurückgezogen haben, also bevor ihre Enden fest verwachsen oder obliterirt sind, es keine andere Nabelnarbe gibt, als die, welche die äussere Haut bildet. Sie ist es übrigens allein, welche mit den Gefäßen beim Abfallen des Nabelstranges eine Ulzeration erleidet; die Gefäße ziehen sich, wie nachgewiesen worden, zurück und die Kutis bleibt allein mit ihrer Verwundung der Luft ausgesetzt, bis sich die Narbe gebildet hat. Diese Narbe der äusseren Haut ist es, die das Narbengewebe darstellt, welches wir Nabel nennen, die tieferen Theile am Nabel haben selbst, wie gezeigt worden ist, nichts mit der Narbe zu thun und man sieht daraus, wie falsch die Vorstellung der Autoren ist, welche vom unteren und oberen Narbengewebe des Nabels sprechen.

Bei den Wiederkäuern ist das Ende der obliterirten Nabelvene durch ein einfaches, plattes, weisses, perlfarbiges Ligament mit dem Nabelringe verbunden. Es folgt dem freien Rande der Bauchfellfalte oder dem Ligamentum falciforme der Leber, legt sich dann an die weisse Linie an und endigt sich am Nabelringe. Das Band besteht aus elastischen Fasern und Bündeln von platten Fasern, aber enthält fast gar keine Gefäße. Von den Fleischfressern zeigen einige ein fibröses,

bläuliches Ligament, welches vom Nabel ausgeht und hinter der weissen Linie aufsteigt bis zum mittleren Sinus der Leber, aber es zerstreut sich in Fäden, ohne die Leber selbst zu erreichen. (Einige weitere Angaben über das Verhältniss der früheren Nabelgefässe und des Urachus zum Nabel bei Einhufern, Nagern u. s. w. übergehen wir.)

#### Notiz über die angeborenen Kysten der Geschlechtsorgane.

„Lange fortgesetzte Untersuchungen,“ sagt Hr. Giraldès, „haben mir das häufige Vorkommen von Kysten in den Geschlechtsorganen der neugeborenen Kinder deutlich dargethan. Die Gegenwart von Geschwülsten dieser Art zur Zeit der Geburt scheint mir ein ganz besonderes Interesse für die Pathologie zu haben. So glaube ich, dass man bei den Kysten des Eierstockes in späteren Jahren wohl wird die Vermuthung nicht abweisen dürfen, dass diese Kysten angeboren sein können. In der That wird man nicht immer bei den Kysten des Eierstockes die Ursache derselben in Störungen der Menstruation oder in der physiologischen Thätigkeit der Eibildung zu suchen haben. Jedenfalls wird man in vielen Fällen dadurch nie zu einer richtigen Einsicht gelangen. Man findet, wie ich mich überzeugt habe, in den Ovarien kleiner Mädchen gleich nach der Geburt häufig zwei Arten von Kysten: die eine Art entwickelt sich in dem Stroma des Eierstockes; die andere bildet sich durch Erweiterung der Kanäle des Rosenmüller'schen Körpers. Die ersteren Kysten sind einfachig oder vielfachig; sie enthalten bloss eine seröse oder blutige Flüssigkeit. Ich habe bei Mädchen zur Zeit der Geburt solche Kysten im Stroma des Eierstockes gefunden, welche die Grösse einer grossen Mandel hatten und 0,017 bis 0,029 M. in ihrem grossen Durchmesser massen. Bisweilen enthielten diese Geschwülste auch eine dicke, syrupähnliche, selbst blutig gefärbte Flüssigkeit. Auch die Geschlechtsorgane der Knaben sind gleich nach der Geburt der Sitz solcher oder ähnlicher Kysten. So habe ich vor mir eine sehr grosse Kyste des Samenstranges von einem 15 Tage alten Knaben. Dieser Tumor misst 0,017 M. in seinem grössten und 0,011 M. in

seinem kleinsten Durchmesser. Sein Sitz unterhalb der Epididymis führt auf die Vermuthung, dass er diesem Organe selbst angehört, allein eine genaue Untersuchung zeigt, dass er sich im Gegentheile in der unteren Partie des Samenstranges gebildet hat, und dass er durch seine allmähliche Vergrößerung die Epididymis zurückdrängte. Diese Kyste, deren Wände von einem ziemlich reichen Gefässnetze durchzogen sind, ist von einer durchsichtigen, wasserhellen Flüssigkeit angefüllt, welche durch Einwirkung von Salpetersäure nicht zur Gerinnung kommt und einige halbdurchsichtige Epithelialblättchen enthält. Die innere Fläche ist platt und mit Epithelium bekleidet und die Höhle steht in keinem Zusammenhange mit den Röhren der Epididymis oder der Vasa deferentia. Die Position und die Verhältnisse dieses Tumors, besonders mit dem Organe, welches ich anderswo als Corpus innominatum benannt habe, stellt ihn als ein Gebilde dar, welches sich auf Kosten dieses Körpers entwickelt hat. Man trifft gar nicht selten in dieser Gegend des Samenstranges bei neugeborenen Knaben Kysten von 0,002—0,003 M. im Durchmesser, aber Tumoren von der vorgezeigten Grösse selten; es ist das dritte Beispiel der Art, welches ich gefunden habe.“

---

## Register zu Band XXXVIII.

(Die Ziffer bezeichnet die Seite.)

- |   |  |
|---|--|
| <p><b>Adams</b> in London 176.<br/> <b>Angeborene Krankheiten</b> s. die betreffenden.<br/> <b>Angina</b> s. Bräune.<br/> <b>Apoplexia cerebri</b> 295.<br/> <br/> <b>Behrend</b> in Berlin 155.<br/> <b>Beingeschwüre, angeborene</b> 149.<br/> <b>Besser, L.</b> 151.<br/> <b>Bierbaum</b> in Dorsten 194, 352.<br/> <b>Bräune, ausschwitzende, über dieselbe</b> 152.<br/> <br/> <b>Clemens, A.,</b> in Frankfurt a. M. 315.<br/> <b>Chlorose</b> 449.<br/> <b>Coulon, A.,</b> 150.<br/> <br/> <b>Diphtheritis</b> s. Bräune.<br/> <br/> <b>Erziehung, gesunde, der Kinder</b> 151.<br/> <b>Eulenburg</b> in Berlin 1, 322.<br/> <br/> <b>Femur, dessen Luxation auf das Foramen obturatorium</b> 301.<br/> <b>Fötus</b> s. die betr. Krankheiten und Zustände.<br/> <b>Frakturen, Werk darüber</b> 150.<br/> <br/> <b>Gallenblase, angeborenes Fehlen derselben und Sklerem bei einem 4 Wochen alten Kinde</b> 148.<br/> <b>Gaumengewölbe und Gaumensegel, angeborene Spalten derselben</b> 305.<br/> <b>Gehirntuberkeln</b> 132.<br/> <b>Geschlechtsorgane, angeborene Kysten derselben</b> 462.</p> | <p><b>Geschwüre</b> s. die betreffenden.<br/> <b>Guérin</b> in Paris 152.<br/> <br/> <b>Hagen, R.,</b> 150.<br/> <b>Hydrocephalus</b> vgl. Subarachnoid-Hydrocephalus.<br/> <br/> <b>Ichthyose, über dieselbe und deren Formen</b> 140.<br/> <b>Intermittenzprozess</b> 194, 352.<br/> <br/> <b>Kinderkrankheiten, Taschenbuch darüber</b> 150.<br/> <b>Kopfgeräusche</b> 263.<br/> <b>Krebs, angeborener, am Arme</b> 140.<br/> <b>Krup, tödtlicher, bei einem Erwachsenen</b> 136. — vgl. Tracheotomie.<br/> <b>Kysten</b> s. die betreffenden.<br/> <br/> <b>Lordose, über dieselbe</b> 176.<br/> <b>Luxationen</b> s. die betreffenden.<br/> <br/> <b>Meningitis, akute</b> 146.<br/> <b>Milchartige Flüssigkeit durch die Punktion bei einem Mädchen, chemische Untersuchung derselben</b> 303.<br/> <b>Muskeln, deren Fettentartung bei einem rhachitischen Kinde</b> 306.<br/> <br/> <b>Nabelgrube, aussere, deren Ursache und Entstehungsweise</b> 455.<br/> <b>Neugeborene</b> s. deren Krankheiten und Zustände.</p> |
|---|--|

Niere, Fall von Medullarkarzinom derselben 292; —, rechte, Fall von deren Fehlen bei einem 7 Monate alten Mädchen 307.

Noma 246.

Peritonitis 287.

Pockenerkrankungen, zur Statistik derselben 260.

Pseudochlorose 449.

Rhachitis 152. —, Fall von Fett-entartung der Muskeln dabei 306.  
Rückgratsverkrümmung, seitliche, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung 1.

Scapula, Kasuistik, betr. deren Dislokation 322.

Schädelknochen, deren frühzeitige Synostose und ihre Folgen 155.

Scheide, Fall von deren Fehlen bei einem 7 Monate alten Mädchen 307.

Sklerem bei einem 4 Wochen alten Kinde und angeborenes Fehlen der Gallenblase 148.

Skoliose, Kasuistik, betr. deren Diagnose und Behandlung 322. — s. Rückgratsverkrümmung.

Spina bifida 146.

Sprachorgane, deren Gymnastik als Heilmittel des Stammelns und Stotterns 315.

Stammeln s. Stottern.

Steffen in Stettin 241.

Stettin, Bericht aus dortiger Kinderheilanstalt 241.

Stirnbänder, warzige Entartung derselben 136.

Stottern, Grundzüge einer Methode zu dessen Heilung 315.

Subarachnoid-Hydrocephalus 134.

Thymusdrüse, Vorkommen von Tuberkeln darin 140.

Tracheotomie bei Krup 135, 297.

Trompeten, Fall von Fehlen derselben bei einem 7 Monate alten Mädchen 307.

Trousseau in Paris 449.

Tuberkeln s. die betreffenden.

Uterus, Fall von dessen Fehlen bei einem 7 Monate alten Mädchen 307.

Vaccination mittelst alter Vaccinekrusten 149.

Variola intrauterina 144.

Verbrennungen u. Verbrühungen, Mittel dagegen 143.

Verkrümmung s. d. betreffende.

Volquardts, F. W. 152.

Wirbelsäule, deren Krümmung nach vorne 176.

Zähne, Entwicklung von Schneidezähnen in dem Unterkiefer eines 3 Wochen alten Kindes 306.

Zahnfleisch, anatomische Eigenlichkeiten desselben beim Fötus und Neugeborenen 306.





# JOURNAL

FÜR

67104

## KINDERKRANKHEITEN.

Unter Mitwirkung der Herren

**DD. Abelin**, Professor der Pädiatrik an dem Karolinischen mediz.-chir. Institut in Stockholm und Oberarzt an dem allgemeinen Kinderhause daselbst, **Barthez**, Arzt am Hospital St. Eugenie zu Paris, **Faye**, Professor und Direktor der Gebäranstalt und der Klinik für kranke Kinder in Christiania, **Hardy**, Arzt an der Kinderheilanstalt zu Dublin, **Hauner**, Direktor der Kinderheilanstalt zu München, **Hewitt**, Arzt am britischen Gebärhause und Lehrer über Frauen- und Kinderkrankheiten am St. Mary's Hospital in London, **Kronenberg**, Direktor der kaiserlichen Kinderheilanstalt in Moskau, **Küttner**, dirigirender Arzt des Kinderkrankenhauses zu Dresden, **LeBarillier**, Arzt an der Findel- und Waisenanstalt zu Bordeaux, **Luzinsky**, dirigirender Arzt der Kinderheilanstalt Mariahilf in Wien, **Steffen**, Direktor der Kinderheilanstalt zu Stettin, **Stiebel**, Geheimerath, Direktor des Christ'schen Kinderhospitals in Frankfurt am Main, **Welase**, kaiserl. russ. Geheimerath und vormals Direktor des Kinderhospitals zu St. Petersburg, und **Ch. West**, erster Arzt des Kinderspitals in Great-Ormond-Street zu London,

herausgegeben

von

**Dr. Fr. J. Bohrend** und **Dr. A. Hildebrand**  
in Berlin.

Band XXXIX.

(Juli — Dezember 1862.)

Mit 3 lithographirten Tafeln.

---

ERLANGEN. PALM & ENKE.

(Adolph Enke.)

1862.

**Druck von Junge & Sohn in Erlangen.**

## Inhaltsverzeichniss zu Band XXXIX.

---

	Seite
<b>I. Abhandlungen und Originalaufsätze.</b>	
Ueber Thermometermessung bei Kindern. Von Dr. R. Förster, prakt. Ärzte zu Dresden . . . . .	1
Ueber Mundbrand der Kinder oder Cancrum oris, ein Vortrag, gehalten in der mediz.-chirurgischen Gesellschaft zu Edinburg am 5. März 1862 von Dr. Alex. Keiller, Arzt an dem Kinderkrankenhanse daselbst	22
Ueber die Kyphosis oder die Krümmung der Wirbelsäule nach hinten. Aus den Vorlesungen von William Adams, Wundarzt an dem k. orthopäd. Institute und dem nördlichen Hospitale in London. Mitgetheilt von Dr. Seebald . . . . .	39
Erfahrungen und Beobachtungen von Medizinalrath Dr. A. Clemens, prakt. Ärzte in Frankfurt am Main.	
1) Diphtheritis Vaginae . . . . .	44
2) Blepharitis chronica blennorrhoeica . . . . .	46
3) Tumor dermoiticus zwischen Cornea und Sclerotica . . . . .	48
Zur Kasuistik der Koxalgie. Von Dr. Bartscher in Osnabrück . . . . .	51
Pädiatrische Mittheilungen aus Frankreich, England und Holland.	
1) Bekommen Neugeborene auch ein Milchfieber? . . . .	64
2) Ueber die Frage, ob es zweckmässig sei, die Vaccination der Kinder in den ersten Tagen nach der Geburt vorzunehmen? . . . . .	69
3) Ueber den semiotischen Werth der Arteriengeräusche und besonders über das normale Karotidengeräusch bei den Kindern . . . . .	77

Druck von Junge & Sohn in Erlangen.

hut).	98
..	112
oskop	254
1 Auf-	
kopes	258
..	261
..	265
ith).	
..	237

## Inhaltsverzeichnis

### I. Abhandlungen von

Vor-	
Vürz-	
gen-	
..	443

Ueber Thermometermessung	
Förster, prakt. Arzt zu	
Ueber Mundbrand der Kinder	
Vortrag, gehalten in der	
schaft zu Edinburg am 5. Mar	
Keiller, Arzt an dem	
Ueber die Kyphosis oder die Krümmung	
nach hinten. Aus den	
Adams, Wundarzt an dem	
dem nördlichen Hospitale in	
Dr. Seebald	
Erfahrungen und Beobachtungen	
A. Clemens, prakt. Arzt zu	
1) Diphtheritis Vaginae	
2) Blepharitis chronica	
3) Tumor dermoiticus zwischen	
Zur Kasuistik der Koxalgie. Von	

ag des	
is der	
..	114
einem	
tischen	
..	268
ntenap-	
..	270
in den	
Mesente-	
..	296
..	297
18 Tage	
n in der	
..	302
edischer	

### Osnabrück Pädiatrische Mittheilungen aus

- 1) Bekommen Neugeborene
- 2) Ueber die Frage, ob

ossia tem-	
on Sydow	480
rg	483
..	484

# IV

	Seite
4) Hydatiden in der Lunge und in der Pleura bei Kindern	80
5) Einige Studien über den Krup aus Lissabon . . . . .	84
6) Ueber die Behandlung der genuinen Lungenentzündung bei Kindern . . . . .	94
Ueber Geistesstörungen im Kindesalter und deren richtige Würdigung und Behandlung . . . . .	146
Ueber die Sterblichkeit der kleinen Kinder im Findelhause im Vergleiche zu den auf das Land gegebenen Pfleglingen, — eine Notiz von Dr. LeBarillier, Arzt an der Findel- und Waisenanstalt zu Bordeaux . . . . .	173
Klinische Bemerkungen über die Diphtherie, von Dr. Thomas Hillier, Assistenzarzte am Kinderhospitale (Great-Ormond-Street) in London . . . . .	175
Pädiatrische Mittheilungen aus Frankreich, England und Holland (Fortsetzung).	
7) Wodurch wirkt der Leberthran? bloss durch seinen Fett- und Oelgehalt, und ist er durch andere Fette oder Oele zu ersetzen? . . . . .	195
8) Ueber das körperliche Verhalten und besonders über die Beschaffenheit des Mundes bei blödsinnigen Kindern	197
9) Ueber eine eigenthümliche Form von Stomatitis, genannt Stomatitis nodosa . . . . .	202
Fall von polypöser Krebsgeschwulst auf dem weichen Gaumen eines Kindes, von R. Bergh in Kopenhagen	205
Ueber das allgemein verbreitete Emphysem der Kinder, von Dr. H. Roger, Arzt am Kinderhospitale in Paris	305
Aechte Lepra oder Spedalskhed im Kindesalter, eine Krankheitsgeschichte, mitgetheilt in der königl. mediz. Gesellschaft zu Kopenhagen von Dr. A. Bränniche daselbst . . . . .	358
Einige neuere Beobachtungen über die Paralyse der Kinder, von Dr. Kennedy in Dublin vorgetragen in der geburtshülflichen Gesellschaft daselbst . . . . .	379
Ueber das Scharlach und seine Folgen, zwei klinische Vorlesungen von Dr. Thomas Hillier, Assistenzarzt am Hospitale für kranke Kinder (Great-Ormond-Street) in London . . . . .	385

## II. Hospitalberichte.

Statistischer Ueberblick über die Leistungen der Kinderheilanstalt zu Stettin im Jahre 1861. Von Dr. A. Steffen, erstem Arzte der Kinderheilanstalt . . . . .	219
Bericht über das Kinderhospital in Kopenhagen im Jahre 1860. Von Dr. Bränniche daselbst . . . . .	229
Fünfzehnter Jahresbericht des Dr. Hauner'schen Kinderhospitales zu München . . . . .	433

### III. Kliniken und Hospitäler.

<b>St. Eugenien-Hospital in Paris (Klinik von Bouchut).</b>	
Ueber die Sterblichkeitsgesetze in der Kindheit . . .	98
Ein. neues Symptom des Scharlachs . . . . .	112
Granulöse Meningitis, ermittelt durch das Ophthalmoskop	254
Zweifelhaftes Wurmleiden; sichere Diagnose durch Auf-	
finden der Eier im Kothe mittelst des Mikroskopes	258
Ueber das Wechselfieber bei kleinen Kindern . . .	261
Merkwürdige Nervenzufälle nach Pocken . . . . .	265
<b>Poliklinik für Gehörkranke in Edinburg (Thomas Keith).</b>	
Fälle von Ohrenkrankheiten bei Kindern . . . . .	237

### IV. Korrespondenzen und Mittheilungen.

<b>Der eiterige Ohrkatarrh der Kinder. Nach dem 18. Vor-</b>	
<b>trage in von Tröltzsch's Krankheiten des Ohres (Würz-</b>	
<b>burg 1862) mitgetheilt von Dr. Arnold Pagen-</b>	
<b>stecher, praktischem Arzte zu Wiesbaden . . . . .</b>	<b>443</b>

### V. Gelehrte Gesellschaften und Vereine.

<b>Gesellschaft der Hospitalärzte in Paris.</b>	
Ueber das Lungenemphysem kleiner Kinder. Vortrag des	
Hrn. Dr. Hervieux, Arztes des Centralbureaus der	
Hospitäler zu Paris . . . . .	114
<b>Gesellschaft für Biologie in Paris.</b>	
Beträchtliche Missgestaltung der Knochen bei einem	
lange Zeit an Muskelatrophie leidenden rhachitischen	
Subjekte . . . . .	268
Ueber die Bildung des Nabels und den Ligamentenap-	
parat desselben, von Ch. Robin . . . . .	270
Zurückhaltung und Veränderung des Chylus in den	
Vasa chylifera der tuberkulös gewordenen Mesent-	
erialdrüsen eines Kindes . . . . .	296
Zur Symptomatologie der Gehirntuberkulose . . . . .	297
Mehrfache Atresieen des Dünndarmes bei einem 18 Tage	
alten Kinde mit besonderen Veränderungen in der	
Struktur . . . . .	302
<b>Aus den Verhandlungen der Gesellschaft schwedischer</b>	
<b>Äerzte in den Jahren 1859—1861.</b>	
1) Carcinomatöse Geschwulst in der Pars petrosa ossis tem-	
poris bei einem Knaben; mitgetheilt von Herrn von Sydow	450
2) Fall von Darminvagination, von Dr. Kjellberg . . . . .	453
3) Fremde von Kindern verschluckte Körper . . . . .	454

## VI

	Seite
4) Frühzeitige Zahnentwicklung . . . . .	455
5) Fall von Karditis mit Perikarditis . . . . .	455

## V. Miscelle.

Vaccination beim Keuchhusten . . . . .	304
--	-----

---



# JOURNAL

FÜR

## KINDERKRANKHEITEN.

Jedes Jahr erscheinen 12 Hefte in 2 Bdn. — Gute Originalaufsätze üb. Kinderkrankheiten werden erbeten und nach Erscheinen jeden Hefes gut honoriert.

Ansätze, Abhandl., Schriften, Werke, Journale etc. für die Redaktion dieses Journalcs belieben man denselben oder den Verlegern einzusenden.

---

[BAND XXXIX.] ERLANGEN, JULI u. AUGUST 1862. [HEFT 7 u. 8.]

---

### *I. Abhandlungen und Originalaufsätze.*

#### Ueber Thermometermessung bei Kindern. Von Dr. R. Förster, prakt. Ärzte zu Dresden.

Die Kinderärzte sind wohl so ziemlich einig über das variable Verhalten des Pulses bei Kindern, namentlich der ersten Lebensjahre, unter physiologischen Verhältnissen, und darum über die Unsicherheit der Pulsverwerthung in pathologischen. Genauere Belege dafür geben die Untersuchungen von *Valleix* (*Mémoire de la société médic. d'observ. de Paris, Tom. II* und *Journal f. Kinderkr. Bd. II 1844 p. 157*) von *Seux* (*Soc. médic. des hôpit. de Paris; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. I Anal. p. 20*) u. A. Um so wünschenswerther erscheint es, einen anderweitigen sichereren Massstab für das Fieber unter den genannten Verhältnissen zu besitzen. Für die ersten Lebensjahre hat man noch dazu, möchte ich sagen, ganz besonderen Grund, überhaupt Alles, was an objektiven diagnostischen Hilfsmitteln existirt, recht zu verwerthen, da die subjektiven nur mangelhaft zur Geltung kommen.

Es ist nun aber eine Thatsache, dass in den meisten fieberhaften Krankheiten die Temperatur des Körpers ein treueres Bild von dem krankhaften Zustande des Körpers gibt, als die Beschaffenheit des Pulses. Diese allgemeine Ansicht ist so alt als die hippokratische Lehre, und auch Galen, der so subtil die Pulsarten unterschied, hielt die Temperatur im Grunde für das Wesentliche beim Fieber. Man wusste diese Ansicht offenbar nur nicht recht praktisch nutzbar zu machen. Sie erhielt dagegen einen wesentlichen Stoss

durch den mächtigen Boerhaave, und der Puls gelangte zur Oberherrschaft.

Im jetzigen Jahrhunderte machten wohl Bouillaud und Andral die ersten genaueren Temperaturmessungen; bei Kindern (von Despretz, Davy und anderen Früheren nicht zu sprechen) that dies dann ganz besonders Roger (*Arch. génér.* Juli bis Nov. 1844; *Journ. f. Kinderkr.* 1844 Bd. II p. 315) Roger suchte, gestützt auf 6—700 Beobachtungen, sowohl die normale Temperatur des Kindes, als auch ihr Verhalten in den meisten Krankheiten des Kindesalters zu erforschen. Henry Roger (*Archives de médec.*; *Journ. f. Kinderkr.* 1845 Bd. IV p. 64) prüfte mit dem Thermometer die akuten Exantheme der Kinder. Neuerdings machte Mignot (*Traité de quelq. malad. pendant le premier âge, Paris 1860*; *Journ. f. Kinderkr.* 1861, 36. Band) Messungen bei Neugeborenen. In Deutschland gaben nach mehrfachen vorgängigen Untersuchungen von anderer Seite zuerst Hallmann (Ueber eine zweckmässige Behandlung des Typhus) im Jahre 1844, also etwa gleichzeitig mit Roger, sodann v. Bärensprung (*Müller's Archiv* 1851 und 1852) und Traube (deutsche Klinik 1851 N. 9) die Grundlagen und die Anregung zu unserer neuen Thermometrie. Diese wurde seit etwa 1852 durchgängig bei allen fieberhaften Kranken konsequent ausgeführt von Thierfelder (jetzt klin. Prof. in Rostock, und Uhle (später in Dorpat und Jena als klin. Prof.; † voriges Jahr) auf der Wunderlich'schen Klinik im Leipziger Jakobshospitale, und sie hat seitdem in gleicher Weise in verschiedenen grösseren Krankenhäusern allgemeine Anwendung gefunden. Die Resultate zahlreicher Beobachtungen finden sich vorzugsweise in Wunderlich's und Roser's Archiv für physiol. Heilkunde, seit 1860 in Wagner's Archiv niedergelegt zuerst in einem Aufsätze von Thierfelder (Beitr. z. Lehre v. Typhus mit vorzüglicher Berücksichtigung der Hautwärme bei Typhuskranken (*Arch. f. phys. Heilk.* Bd. XIV, 173), besonders aber in Aufsätzen von Wunderlich (Beobacht. über Typh. exanth; *Arch. f. phys. Heilk.* 1857 p. 117; Elementarthatfachen aus der prakt. Krankentherm. und Anleitung zur Anwendung der Wärmemessung in der Privat-

praxis; Wagn. Arch. d. Heilk. 1860 p. 97; Beiträge zur genaueren Beurtheilung der typhösen Kranken mit Hülfe der Wärmemessung, ebendasselbst 1862; über Thermometrie bei Pneumonia, ebendasselbst). Andere akute Krankheiten sollen weiterhin noch in derselben Weise besprochen werden. Ausser den Aufsätzen von Wunderlich sind an demselben Orte erschienen und gleichfalls für die Thermometrie sehr wichtig: eine Abhandlung von Uhle (Ueber den Typhus der älteren Leute, Archiv f. phys. Heilk. 1859) und von Griesinger (Ueber Typh. exanth.; Wagn. Arch. 1862).

Der hauptsächlichste Unterschied dieser Thermometrie von der französischen, z. B. Roger's, ruht wohl darin, dass die Franzosen ganz hauptsächlich nur den Grad der Erhöhung oder Erniedrigung der Temperatur absolut genommen für Diagnose und Prognose berücksichtigten, während man jetzt gelernt hat, aus dem gegenseitigen Verhältnisse der einzelnen Temperaturhöhen, welche man bei methodischer täglicher Messung zu gewissen Stunden, z. B. Früh und Abenda, erhält, oder — bei graphischer Darstellung — aus der erhaltenen Temperaturkurve noch zuverlässigere und wichtigere Schlüsse zu ziehen, natürlich mit steter Berücksichtigung der absoluten Höhe der einzelnen Temperaturen. Die Schlüsse beziehen sich auf Differenzialdiagnose, Stadium der Krankheit, Anwesenheit oder Abwesenheit von Komplikationen, Prognose, Einfluss äusserer Einwirkungen und der Medikamente u. s. w. Sie werden dadurch ermöglicht, dass den meisten schweren fieberhaften Krankheiten ein gewisser, typischer, innerhalb gewisser Grenzen schwankender Temperaturverlauf zukommt und dass die einzelnen Varietäten und Abweichungen dieses Verlaufes eben ihre gewisse Bedeutung haben.

Betreffs der Thermometrie bei Kindern hat v. Bärensprung (Müller's Archiv 1851) zunächst eine sichere Basis zu verschaffen gesucht, indem er die früheren unter physiologischen Verhältnissen bei Kindern von Seiten Roger's und Anderen angestellten Messungen bedeutend ergänzte resp. korrigirte. Begreiflicherweise muss man, ehe man den Temperaturmessungen unter pathologischen Verhältnissen Werth beilegen kann, sicher sein, dass nicht unter physiologischen

Verhältnissen gleich grosse und nicht an einen bestimmten Typus gebundene Abweichungen vorkommen. Gerade bei Kindern des ersten Alters, deren Leben so zu sagen ein mehr vegetatives ist, kann man solche Schwankungen am ehesten erwarten. Auf die Resultate der v. Bärensprung'schen Arbeit kommen wir des Ausführlicheren zurück.

Ueber Temperaturen in Krankheiten der Kinder ist auch in Deutschland wohl schon so Manches, hier und da verstreut, geschrieben worden. So finden sich auch Notizen bei v. Bärensprung und bei Wunderlich (Handbuch der Path. und Therapie 2. Aufl.), so auch z. B. im Jahrbuche für Kinderheilkunde ein Aufsatz von Hennig über das die Schutzpocken begleitende Fieber (1858 p. 44) und Angaben von Löschner über die Temperaturen bei der progress. Algidität (1859 p. 9), nachdem schon Hervieux diese Verhältnisse seiner Untersuchung unterzogen hatte. Meines Wissens ist dagegen bei uns noch nirgends in allgemeinerer und konsequenter Weise die Thermometrie gleich der Pulsbeschleunigung an einem grösseren Materiale in Gebrauch genommen worden.

Man gibt die Wichtigkeit der Thermometrie bei Kindern zu, stösst sich aber an der Schwierigkeit der Ausführung, so z. B. Vogel in München; v. Bärensprung hält, bei kleinen Kindern wenigstens, die Temperaturmessung in der Achselhöhle für unzuverlässig und misst deshalb im After. Ich muss nun sagen, dass, wenn diese Ansicht wirklich begründet wäre, was ich weiterhin widerlegen zu können hoffe, ich der Thermometrie in Kinderkrankheiten allerdings in praxi keinen grossen Werth beilegen könnte; denn zur tagtäglichen allerwärtigen Anwendung dürfte sich die genannte Methode doch bei Kindern ebensowenig als bei Erwachsenen eignen.

Wollte man der Aftermessung ganz allgemein deshalb einen grösseren Werth beilegen, weil man präsumirt, dass sie der Blutwärme näher liegende Resultate geben müsse, so wäre dagegen einzuwenden, dass nach den Versuchen v. L. Fick (Müll. Archiv 1853 p. 408) und den Deduktionen von Ad. Fick (vgl. dessen mediz. Physik p. 198) die Temperatur des Rektums und der Vagina noch höher zu sein scheint,

als die des Blutes, und dass den Mitteln der Blutwärme, welche ihrerseits nach den sich allerdings widersprechenden Versuchen von Becquerel und Brechet einerseits und G. v. Liebig andererseits wieder in der venösen und arteriellen Hälfte verschieden ist, vielmehr die Temperatur der Mundhöhle unter der Zunge bei geschlossenen Lippen entspricht — eine Methode der Messung, die ebensowenig allgemein, am wenigsten bei Kindern, anwendbar ist. Schliesslich ergibt sich eben, dass auch die Temperatur innerer Organe an den verschiedenen Orten differirt, und es ist zum Zwecke der Praxis vollständig gleichgültig, ob die Temperatur der Achselhöhle dem Mittel der inneren Wärme gleich oder ein paar Zehntel-Grade tiefer ist, wenn sie nur die Schwankungen des letzten eben so gut wie andere Theile wiedergibt. Dies ist aber bei Kindern wie bei Erwachsenen der Fall und der Nachweis ist bei geeigneter streng durchgeführter Methode ein vollkommen sicherer. Nur mit Rücksicht auf die Allgemeinheit der herrschenden Bedenken wage ich es in Folgendem weitläufig mein Verfahren auseinanderzusetzen.

Die Thermometer zunächst, welche ich benutze, sind gleicher Art, wie die im Leipziger Jakobshospitale, im hiesigen Stadtkrankenhause und anderwärts gebrauchten. Sie werden von Leyser, Mechanik. und Inspektor des physik. Kabinetts an der Universität zu Leipzig, sehr sorgfältig angefertigt, sind etwa 23 Centim. lang; ihre Kugel ist rund. Die Skala umfasst nur die für die Krankenbeobachtung allein wichtigen Grade von etwa 25° bis etwa 40° R., gibt aber hier die Fünftelgrade in einer Distanz an, welche noch Zehntelgrade ohne Schwierigkeit ablesen lässt. Auf Verlangen wird die Skala auch nach Celsiuseintheilung geliefert. Die Röhre schliesst nach oben mit etwa 40° ab, damit das Instrument nicht zu lang wird; dagegen findet sich am unteren Ende noch der Nullpunkt angegeben \*). — Um nun nicht zehn Minuten bis eine Viertelstunde mit jeder Messung zu verlieren und den etwaigen Widerstand der Kinder abzukürzen, thut man nach einer zwar durchaus nicht neuen, aber

---

\*) Das einzelne solche Thermometer kostet mit Pappkapsel einen Thaler.

jedenfalls zu wenig beachteten Methode am besten, das Quecksilber nicht steigen, sondern um ein paar Grad fallen zu lassen, indem man die Kugel in warmem Wasser, das ja stets leicht zu haben ist, auf 35—40° R. erwärmt. Man hat nach dem Erwärmen noch hinlänglich Zeit, das Instrument abzutrocknen, aber selbst wenn dies nicht ganz vollständig geschehen sein sollte, hat man bei gut geschlossener Achselhöhle keine Verdunstungskälte zu befürchten, wie ich mich durch sorgfältige Versuche überzeugt habe. Sodann legt man den Thermometer rasch in die Achselhöhle, bei grösseren Kindern wie bei Erwachsenen stärker nach oben und innen gerichtet, bei kleinen Kindern dagegen mehr in der Längsachse des Körpers, während man zu gleicher Zeit bei diesen das Instrument mit dem entsprechenden Oberarme des Kindes bedeckt und gegen die Brust sicher und ohne wehe zu thun fixirt. Die Kugel (wenigstens die runde) ist auf diese Weise stets mindestens eben so gut umschlossen, wie in der oft mageren, grossen Achselhöhle Erwachsener, und selbst bei skelettartig abgemagerten Kindern habe ich noch zuverlässige Resultate erhalten. Bei Säuglingen ist der Widerstand meist höchst unbedeutend; das Kind, vorausgesetzt, dass man es nicht brennt, was bei 35° R. nicht geschieht, ist vielleicht am Beginne etwas unruhig, beruhigt sich aber rasch. Eher könnte man von Schwierigkeiten bei 1—3jährigen Kindern sprechen, nach ein paar Messungen sind sie indess an die Manipulation gewöhnt. Das Liegenlassen des Thermometers darf man an keine bestimmte Zeit knüpfen; man wartet, bis die Höhe der Quecksilbersäule sich etwa  $\frac{1}{2}$ —1 Minute weder nach oben noch nach unten verändert hat, man braucht dazu manchmal kaum 2, im Durchschnitte vielleicht 3 Minuten, — eine Zeit, die man bei einem kranken Kinde gewiss stets durch Fragen, theilweise sogar durch Untersuchung ausfüllen kann.

Man glaube ja nicht, dass man durch blosses Betasten des Körpers die Temperatur auch nur einigermassen sicher bestimmen könne. Wie leicht man dabei sich täuschen lässt, weiss gerade der am besten, der seine Hand immer durch den Thermometer zu kontrolliren gewohnt ist, wie anderer-

seits nur dieser sich eine gewisse stets oberflächliche Fertigkeit aneignen kann. Die Temperatur der freien Fläche des Körpers entspricht nicht einmal immer der mehr abgeschlossenen liegender Theile wie der Achselhöhle. Zur vergleichenden Beobachtung verschiedener Wärmegrade der freiliegenden Körpertheile, wenn es sich dabei nur darum handelt, die Differenz überhaupt zu konstatiren, mag man die Hand in den meisten Fällen passend benutzen, zu einer wissenschaftlichen Untersuchung der Allgemeintemperatur, wobei oft ein paar Zehntelgrade mehr weniger von grossem Werthe sind, eignet sich nur der Thermometer.

Wenn ich nun den technischen Schwierigkeiten der Thermometrie in der kindlichen Achselhöhle keine Bedeutung zuschreiben kann, so liegt allerdings ein grosser Uebelstand, der methodischen Thermometrie wenigstens, von der ich nur spreche, darin, dass man zum Zwecke genauer Resultate täglich ein paar Mal und annähernd zu gleicher Stunde messen muss. Es ist dies in vielen, vielleicht den meisten, Fällen der Privatpraxis geradezu unmöglich, und es würde somit der Werth der ganzen Thermometrie eine ausserordentliche Beschränkung erleiden, wenn nicht, sobald einmal der typische Temperaturverlauf in den einzelnen Krankheiten durch vielfache Beobachtungen festgesetzt ist, auch mehr lückenhafte Beobachtungen sich schon ausserordentlich gut verwerten liessen. Diese allgemeinen Typen zu studiren, ist natürlich zunächst die Aufgabe der Kinderhospitäler. Leider sind wir hier in Dresden nicht so glücklich, zur Zeit ein solches zu besitzen. Wenn ich mir es auch vorbehalte, später, sobald ich über hinreichende Beobachtungen für allgemeine Schlüsse gebiete, einige thermometrische Mittheilungen über Kinderkrankheiten zu machen, so würde es mich doch sehr freuen, wenn man mir mit reicherm oder doch günstigerem Materiale zuvorkäme und ich durch diesen Aufsatz einige Anregung dazu gegeben hätte. Nachdem namentlich durch Wunderlich für die hauptsächlichsten Krankheiten Erwachsener die Gesetze bis zu hoher Vollkommenheit schon gefunden worden sind, ist die Aufgabe für die entsprechenden Krankheiten der Kinder bedeutend erleichtert. Es scheint mir

aber gerade auch für die Differenzialdiagnose mancher spezieller kindlicher Krankheiten die Thermometrie Vieles zu versprechen.

#### Ueber die Temperatur gesunder Neugeborener.

Die im Folgenden mitgetheilten Beobachtungen habe ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Hofr. Dr. Grenser in der hiesigen Gebäranstalt angestellt. Sie stammen aus einer Zeit, wo ich die Resultate der umfassenden Untersuchungen von Bärensprung's nur ganz vereinzelt und oberflächlich im Auszuge kannte; ohnedem würde ich mich wahrscheinlich von der Anstellung der meinigen haben abhalten lassen. Zu meiner grossen Ueberraschung erhielt ich beim schliesslichen Vergleiche zwar im Allgemeinen niedrigere Zahlen als von Bärensprung, aus dem einfachen Grunde, weil dieser im After, ich in der Achselhöhle gemessen, übrigens aber in allen Hauptpunkten ungefähr dasselbe Resultat. Ich freue mich dessen, wie ich es überhaupt immer für erfreulicher halte, wenn ein zweiter Beobachter die Erfahrungen eines früheren bestätigen kann, als wenn er sie in Zweifel setzt. Ich bedauere nur nachträglich, ein paar Punkte, welche von Bärensprung in's Auge fasste, nicht genauer berücksichtigt zu haben, während ich dafür andererseits allerdings einige Ergänzungen geben zu können glaube.

**Temperatur des Kindes unmittelbar nach der Geburt.** Ich besitze hierüber leider so gut wie keine eigenen Messungen, da ich nicht in der Gebäranstalt mich dauernd aufhielt, sondern sie nur zu gewissen Stunden besuchte; v. Bärensprung hat die Temperatur der Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt im Durchschnitte etwas höher als die der mütterlichen Scheide gefunden, nämlich =  $30,33^{\circ}$  R. im Mittel. Für die Achselhöhle würde diese Zahl gewiss zu hoch sein. Davy hatte  $29,6^{\circ}$ , Roger  $29,8^{\circ}$  R. dafür gefunden.

**Das Sinken der Temperatur nach der Geburt.** — Ueber das regelmässige Auftreten dieses Stadiums stimmen wohl alle Beobachter überein. Dagegen ist es nicht so leicht, genauer die mittlere Zeit zu bestimmen, in welcher das Minimum erreicht wird. Nach v. Bärensprung ist die Temperatur



kurz nach dem ersten Bade am niedrigsten. Ich stimme im Allgemeinen bei, oder ich kann nur sagen, dass nach meinen Beobachtungen (s. Tabelle I u. II) die mittlere Temperatur innerhalb der ersten zwei Stunden nach der Geburt ihr Minimum erreicht ( $28,97^{\circ}$  R.  $\approx 36,21$  C.). Ich füge hinzu, dass, abgesehen von leichten asphyktischen Zuständen, die ja fast physiologisch sind, nur solche Fälle benutzt worden sind, welche nichts Pathologisches aufwiesen.

Tab. I.

Zeit nach der Geburt	Zahl der Beobacht.	Summa in R.	Maximum in R.	Minimum in R.	Differ. beider in R.	Mittlere Temper. in C.	Mittlere Temper. in C.
$\frac{1}{2}$ — 2 Stund.	6	173,8	29,6	28,2	1,4	28,97	36,21
2— 6 —	5	145,6	29,7	28,1	1,6	29,12	36,40
6— 10 —	8	235,9	29,8	28,7	1,1	29,49	36,86
10— 15 —	6	177,2	30,2	29	1,2	29,53	36,91
15—20 —	7	205,2	29,8	28,8	1,0	29,31	36,64
20—25 —	9	270,4	30,4	29,7	0,7	30,04	37,55
25—30 —	10	299,6	30,4	29,7	0,7	29,9	37,37
30—36 —	10	300,7	30,4	29,7	0,7	30,07	37,59
36—42 —	8	240,3	30,5	29,4	1,1	30,04	37,55
42—48 —	10	298,6	30,3	29,3	1,0	29,86	37,32

Von meinen etwa 20 Fällen, welche ich während des ersten Tages beobachtete, wähle ich ein paar aus, bei denen mir ein etwas retardirteres Fallen sich zu zeigen schien. So fand ich einmal Mittags 3 Stunden nach der Geburt eine Temperatur von noch 29,7; bis Abends 6 Uhr fiel sie auf 29,5; ein anderes Mal fand ich Morgens 10 Uhr,  $1\frac{3}{4}$  Stunden nach der Geburt, 29,6, Abends 29,2.

Gleiche Beispiele finde ich auch in der v. Bärensprung'schen Tabelle. In allen meinen übrigen hieher bezüglichen Fällen sah ich allerdings bei der ersten Messung eine niedrigere Temperatur, als bei der nächstfolgenden. Indess erwähne ich doch noch, dass ich bei einer ersten Messung —  $4\frac{3}{4}$  St. nach der Geburt und zwar bei einem asphyktisch geborenen Kinde — 28,1, ferner 9 St. nach der Geburt bei einem

etwas schwachen, kleinen Kinde 28,7, endlich bei einem kräftigen, aber asphyktisch geborenen Kinde, das  $\frac{3}{4}$  St. nach der Geburt 28,7 zeigte, noch 16 St. nach der Geburt 28,8 beobachtete. Es scheinen mir danach angeborene oder durch die Geburt bedingte Schwächezustände des Kindes eine grössere Verlängerung des Minimalstadiums hervorzurufen. Nur ein ununterbrochenes Liegenlassen des Thermometers oder sehr häufig wiederholtes Einlegen bei einer grösseren Zahl neugeborener Kinder würde über die mittlere Zeit, in der das Minimum erreicht wird, eine genauere Einsicht verschaffen.

In unmittelbarem Zusammenhange damit steht die Schwierigkeit, das durchschnittliche Minimum, welches erreicht wird, selbst zu bestimmen. Vor der Hand muss man sich nur mit den Durchschnittszahlen aus den Temperaturhöhen begnügen, welche man innerhalb eines gewissen Zeitraumes nach der Geburt fand; diese Zahl fällt, da das Minimum selbst gewiss nur in den seltensten Fällen beobachtet wurde, begreiflicherweise leicht zu hoch aus. Roger erhielt einige Minuten nach der Geburt 29,08 (im Gegensatze zu den 29,8 gleich nach der Geburt, und von Bärensprung nach dem Bade aus 20 Beobachtungen 29,56 (im Gegensatze zu 30,35 nach der Geburt). Im Mittel fand ich, wie schon bemerkt,  $\frac{1}{4}$  — 2 St. nach der Geburt, 28,97. Als schwächste von mir überhaupt beobachtete Temperatursenkungen an Neugeborenen, die ich innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Geburt untersuchte, erwähne ich: bei einem Neugeborenen sah ich die Temperatur nicht unter 29,8 (mass aber auch erst 9 Stunden nach der Geburt) bei einem anderen nicht unter 29,7 (erst  $6\frac{1}{2}$  St. der Geburt gemessen), bei einem dritten nicht unter 29,6 (erst 4 St. nach der Geburt gemessen), bei zweien nicht unter 29,5 (2 und 3 St. nach der Geburt). Alle diese genannten waren grosse, kräftige Kinder. Es ist die Vermuthung natürlich sehr naheliegend, dass bei ihnen wohl noch eine tiefere Senkung stattfand, dass sie aber nicht beobachtet wurde, zum Theil deshalb, weil sie zu kurz anhielt. Im Gegensatze fand ich die tiefsten Temperaturen bei asphyktischen und frühgeborenen, kleinen, schwächlichen Kindern, so — um zunächst ein paar Fälle zu nennen, die als pathologi-

sche weder oben in Tab. I u. II; noch unten in Tab. III u. s. w. aufgenommen sind — bei einem  $4\frac{1}{2}$  pfündigen, frühgeborenen Kinde einer eklampischen Mutter, das bald, jedoch erst nach vorgängiger Temperatursteigung, starb, 2 St. nach der Geburt eine Temperatur von 26,6 R.; bei einem 5 pfündigen, frühgeborenen Kinde, 3 St. nach der Geburt, 27,4 (auch dieses Kind starb bald, nachdem die Temperatur wieder gestiegen); bei einem 7 pfündigen Kinde  $4\frac{3}{4}$  St. nach der Geburt 28,1, bei einem asphyktischen  $7\frac{1}{2}$  pfündigen Kinde  $\frac{1}{4}$  St. nach der Geburt 28,2; bei einem asphyktisch geborenen  $8\frac{1}{2}$  pfündigen Kinde  $1\frac{1}{2}$  St. nach der Geburt 28,5, bei einem 9 pfündigen asphyktisch geborenen Kinde  $\frac{3}{4}$  St. nach der Geburt Abends 28,7 und des anderen Morgens immer nur noch 28,8.

Die Ursache der Temperatursenkung nach der Geburt suche ich ganz vorzugsweise in der gänzlichen Veränderung der Lebensverhältnisse und wieder vorzugsweise, wofür mir die Verhältnisse bei der Asphyxie ein Zeugnis mehr sind, in der noch ungenügenden Erwärmung des Körpers durch die Respiration. Es hat zwar von Bärensprung wahrscheinlich zu machen gesucht, dass das Bad einigen Einfluss dabei habe und zum Belege dafür dargethan, dass durch jedes Bad der ersten Lebenstage eine Temperaturverminderung von  $0,4^{\circ}$  R. im Mittel stattfinde. Ich möchte aber noch mehr, als von Bärensprung, es betonen, dass die Temperatursenkung nach der Geburt im Gegensatze zu der nach dem Bade so häufig auch noch längere Zeit nach dem Bade fortbesteht und noch zunimmt, und ich möchte deshalb dem Bade in Bezug auf die Temperatursenkung nach der Geburt höchstens etwas beschleunigenden Einfluss zuschreiben.

#### Resumé:

Die Temperatur sinkt innerhalb der ersten 2 Stunden nach der Geburt im Durchschnitte mindestens bis auf  $29^{\circ}$  R. =  $36,25^{\circ}$  C. Bisweilen wird das Minimum erst später erreicht, und es liegt dies tiefer und das ganze Stadium des Tiefstandes ist protrahirter bei asphyktischen und schwachen, als bei gut athmenden und kräftigen Kindern.

**Das Wiedersteigen der Temperatur.** Einen allgemeinen Ueberblick über meine Resultate gibt Tab. I u. II. Es würde danach das Steigen nicht in ununterbrochener Weise vor sich gehen, sondern in einzelnen Absätzen erfolgen (so namentlich 15—20 St. nach der Geburt), wofür auch ein paar Einzelbeobachtungen sprechen. Ich gebe aber vollkommen zu, dass bei der immerhin geringen Zahl der von mir beobachteten Fälle hier, wo die einzelnen Fälle so sehr auseinandergehen, solche Schlüsse sehr viel Bedenkliches haben. Das durchschnittliche Maximum wird, nach meinen Beobachtungen, durchschnittlich zwischen 30—36 Stunden nach der Geburt erreicht und beträgt im Mittel 30,07 R. (= 37,59 C.), das während dieses 6stündigen Zeitraumes beobachtete wirkliche Maximum war 30,4, das Minimum 29,7. Die mittlere Steigerung innerhalb etwas mehr als 30 Stunden beträgt 1,1° R.

Meine Resultate sind denen von Bärensprung's sehr ähnlich, welcher etwas allgemeiner die höchste Mittelzahl von 30,14° R. 24—36 Stunden nach der Geburt fand.

Ich füge noch hinzu, dass die Temperatur zu steigen anfang, ohne Rücksicht darauf, ob das Kind schon getrunken hatte, oder nicht.

**Temperatur in den nächstfolgenden Tagen.** Tabelle III zeigt die Resultate meiner Messungen an 20 Neugeborenen von 24 Stunden nach der Geburt ab; es sind allemal die Beobachtungen von je 12 Stunden zusammengefasst, wie es von Bärensprung gethan. Die pathologischen Fälle sind ausgeschieden. Tab. IV vergleicht die von Bärensprung und von mir erhaltenen Mittelzahlen in Gestalt zweier Kurven. In meiner Kurve ist der erste Tag weggelassen, da Tab. I u. II schon meine Beobachtungen, und zwar auf kleinere Zeiträume vertheilt, veranschaulichen.

Tab. III.

Beobachtungszeit in Tagen nach der Ge- burt ausgedrückt.	Zahl der Beobacht.	Summe in R.	Maximum in R.	Minimum in R.	Differenz beider in R.	Mittlere Tem- peratur in C.	Mittlere Tem- peratur in R.	Mittl. Temp. nach v. Es- senspr. in R.
1-1 $\frac{1}{2}$	22	660,3	30,4	29,7	0,7	37,67	30,01	30,14
1 $\frac{1}{2}$ -2	16	478,9	30,5	29,3	1,2	37,41	29,93	30,03
2-2 $\frac{1}{2}$	28	836,3	30,4	29,3	1,1	37,33	29,87	29,97
2 $\frac{1}{2}$ -3	16	475,9	30,3	29,2	1,1	37,18	29,74	29,88
3-3 $\frac{1}{2}$	27	803,6	30,3	29,3	1,0	37,20	29,76	30
3 $\frac{1}{2}$ -4	17	504,6	30,2	29	1,2	37,10	29,68	30
4-4 $\frac{1}{2}$	25	742,1	30,1	29,2	1,2	37,15	29,68	29,88
4 $\frac{1}{2}$ -5	18	535,0	30,3	29,2	1,1	37,15	29,72	30,08
5-5 $\frac{1}{2}$	23	686,4	30,4	29,2	1,2	37,28	29,82	29,88
5 $\frac{1}{2}$ -6	16	477,0	30,5	29,3	1,2	37,26	29,81	30,17
6-6 $\frac{1}{2}$	23	686,1	30,6	29,4	1,2	37,29	29,83	30,35
6 $\frac{1}{2}$ -7	17	505,8	30,3	29,1	1,2	37,19	29,75	30,28
7-7 $\frac{1}{2}$	22	656,1	30,4	29,3	1,1	37,28	29,82	30,16
7 $\frac{1}{2}$ -8	11	327,1	30,4	29	1,4	37,16	29,72	30,16
8-8 $\frac{1}{2}$	8	237,6	30	29,4	0,6	37,13	29,7	29,83
8 $\frac{1}{2}$ -9	2	59,5	29,9	29,6	0,3	37,19	29,75	30,02

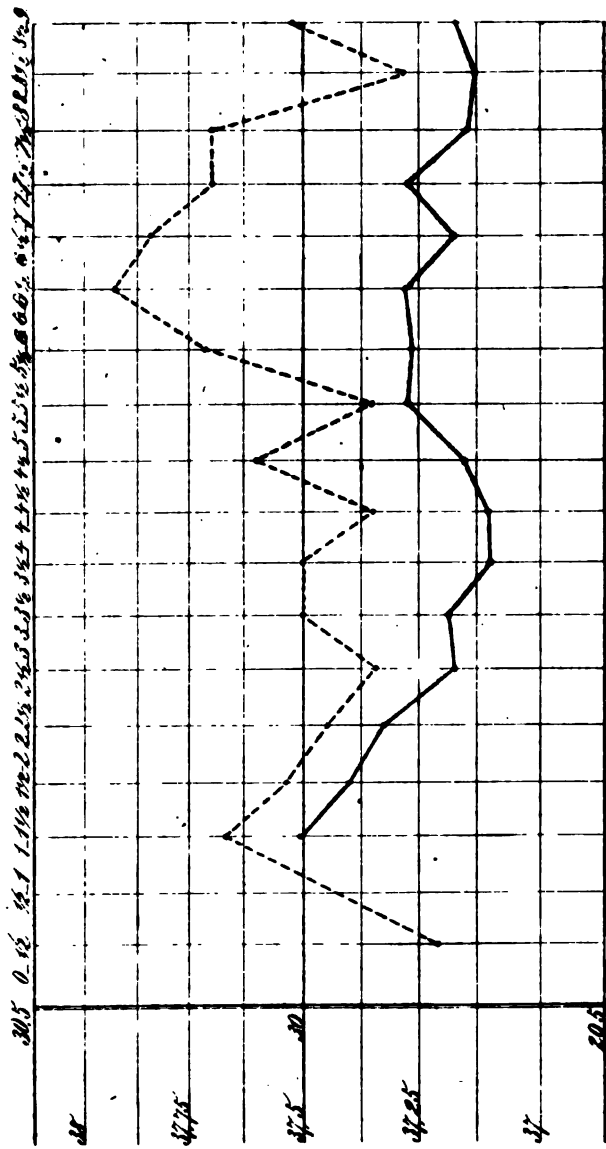
Aus den beiden Tabellen IV u. V möchte ich folgende Schlüsse ziehen:

Nachdem in den ersten 24—36 Stunden (genauer 30—36, s. oben) nach der Geburt die höchste Steigerung der Temperatur stattgefunden (30,01 R. = 37,67 C. im Mittel), tritt ein Fallen derselben ein, und im Durchschnitte am 4. Tage nach der Geburt steht sie am tiefsten (29,68 R. = 37,10 C. im Mittel); sie ist im Laufe von etwa dritthalb Tagen um 0,33 R. = 0,41 C. im Mittel gesunken. Sodann erfolgt zwischen 5. und 8. Tage eine neue, aber geringere Steigerung als die erste war (bis auf 29,83 R. = 37,29 C. im Mittel).

Ungefähr dasselbe hat von Bärensprung hervorgehoben. Natürlich liegen bei ihm wieder die Mittelzahlen höher. Auch er beobachtete ein Sinken nach der ersten Steigerung und sodann eine neue Steigerung zwischen 6. und 8. Tage. Diese zweite ist bei ihm stärker als die erste und erreicht sogar zwischen 6 und 6½ Tagen nach der Geburt die Höhe von 30,35 R. im Mittel. Ich glaube, dass auch bei ihm dieses Verhältniss wie auch die Temperaturerhebungen am 3. und 4. Tage sich etwas verwischt haben würden, wenn seine Beobachtungen etwas zahlreicher wären. Denn wenn er auch 20 Kinder verwendete, so fallen doch von den täglichen zweimaligen Messungen bei ihm manche aus. Ich hebe dies hervor, weil ich gerade die hohen Steigerungen in den einzelnen Fällen nicht selten von um so tieferem Fallen der Temperatur gefolgt sehe; und solche Abweichungen, die sich bei einer grösseren Anzahl von Fällen über die verschiedenen Zeiträume vertheilen, drücken die Mittel herab, während ich allerdings unter meinen Spezialkurven der einzelnen Fälle mehrere der von Bärensprung'schen Mittelkurve ganz ähnliche finde. Dass aber um die Zeit vom 5.—8. Tage überhaupt eine durch einen physiologischen Vorgang bedingte Temperatursteigerung stattfindet, betrachte ich als unzweifelhaft. Ob der Grund dafür in dem Geschlossenwerden fötaler Gefässe und Oeffnungen im Blutbereiche liegt, wie Hennig vermuthet, darüber wage ich nicht zu urtheilen.

Cels. Rect. m.

Tage nach der Geburt.



----- v. Bärensprung. ————— F.

Behrend's u. Hildebrand's Journal für Kinderkrankheiten 1862 (Band XXXI) Heft 7 u. 8.

\_\_\_\_\_

1





T a

	N.	Gewicht ℔.	Geburts- stunde	II.		III.		IV.
				Fr.	Ab.	Fr.	Ab.	
	I	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	7 Morg.	30	30	30,2	30,3	30,3
	II	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> Nachm.	30	30,2	—	29,8	30
	III	9	4 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> Morg.	30,4	30,5	30	30	29,8
	IV	9	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Nachm.	30,1	30,1	30	29,8	29,9
	V	9	6 Abend	—	30,2	30	30	29,8
	VI	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	11 Morg.	30,4	30,2	30	29,9	29,5
	VII	8	8 Morg.	29,9	30,3	29,9	29,9	29,9
	VIII	8	9 Morg.	30	30,2	30	30	29,6
	IX	8	11 Morg.	—	—	30,3	30,1	29,9
	X	8	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Nachm.	29,7	29,9	29,4	30,4	29,6
Summe				240,5	271,6	269,8	300,2	298,3
Mittel aus I—X				30,06	30,18	29,98	30,02	29,83
	XI	8	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Abend	—	29,9	—	29,6	29,6
	XII	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	9 Morg.	30	30,3	30	29,8	29,6
	XIII	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	11 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> Morg.	29,9	30	29,7	29,9	29,1
	XIV	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	11 Abend	29,7	29,3	29,4	29,6	29,6
	XV	7	5 Morg.	—	—	30,1	29,8	29,8
	XVI	7	2 Nachm.	—	29,8	29,4	29,8	29,3
	XVII	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Morg.	29,9	30,1	29,6	30,3	29,8
	XVIII	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6 Abend	—	29,7	30,1	30,1	29,5
	XIX	6	2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> Morg.	—	30,4	30	30	29,9
	XX	6	6 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> Morg.	29,7	29,8	29,7	29,4	29,6
Summe				149,2	269,3	268,0	298,3	295,9
Mittel aus XI—XX				29,84	29,82	29,78	29,83	29,59

Behrend's und Hildebrand's Journal für I

V.		VI.		VII.		VIII.		IX.		Max.	Min.	Diff.
Fr.	Ab.	Fr.	Ab.	Fr.	Ab.	Fr.	Ab.	Fr.	Ab.	in R.	in R.	in R.
0,4	30,4	30,4	30,5	30,6	30,3	29,6	29,9	30	—	30,6	29,6	1,0
9	29,6	29,7	29,4	29,6	29,7	29,6	29,8	29,6	—	30,2	29	1,2
0,8	29,7	30	30	29,9	29,8	29,6	29,8	—	—	30,5	29,6	0,9
0,4	29,2	29,8	30	29,6	29,8	29,6	30	—	—	30,1	29,2	0,9
0,7	29,5	29,6	30	29,7	30	29,7	29,8	—	—	30,2	29,5	0,7
0,1	29,8	30	30,1	29,9	29,6	30,1	30,1	29,9	29,9	30,4	29,4	1,0
0,3	29,6	29,7	29,8	29,7	30,2	30	29,8	—	—	30,3	29,3	1,0
0,4	29,9	30	30,6	29,9	30,2	29,6	30	—	—	30,6	29,4	1,2
0,9	29,9	30,4	30,6	29,9	30	30,3	30,1	30,4	—	30,6	29,9	0,7
0,6	29,5	29,4	29,6	29,1	30,1	29	—	—	—	30,4	29,3	1,1
0,6	297,0	299,0	300,6	298,1	299,2	297,2	299,4	148,9	29,9	303,9	294,2	9,7
0,66	29,7	29,9	30,06	29,81	29,92	29,72	29,94	29,78	29,9	30,39	29,42	0,97
0,7	29,9	29,7	30	29,9	30	29,4	—	—	—	30	29,2	0,8
0,3	29,8	29,7	29,7	29,8	29,8	29,9	29,6	29,6	29,4	30,3	29,3	1,0
0,8	30	29,8	30	30	29,8	29,3	30,4	29	—	30,4	29	1,4
0,5	29,7	29,5	29,8	29,7	29,8	—	—	—	—	29,8	29,3	0,5
0,9	29,8	29,5	30	29,9	29,8	29,8	29,8	29,7	29,9	30,1	29,5	0,6
0,4	29,4	29,5	30	29,3	29,8	29,9	29,7	—	—	30	29,3	0,7
0,3	29,6	29,6	29,4	29,8	29,7	29,6	29,8	29,6	—	30,3	29,3	1,0
0,4	29,6	29,6	29,6	30,1	29,6	29,8	29,9	30,1	—	30,1	29,4	0,7
0,6	29,5	29,6	—	29,5	30	29,5	29,8	29,6	—	30,4	29,5	0,9
0,6	29,7	29,2	29,6	29,6	29,7	29,3	30	—	—	30	29,2	0,8
5,5	297,0	295,2	268,1	297,6	298,0	266,2	239,0	177,6	59,3	301,4	293,0	8,4
5,5	29,7	29,52	29,79	29,76	29,8	29,58	29,88	29,6	29,65	31,14	29,3	0,84

unkheiten 1862 (Band XXXIX) Heft 7 u. 8.



Im Gegensatze zu der Gleichmässigkeit der Durchschnittswerthe stehen nach v. Bärensprung die Differenzen der Einzelwerthe. Ich schliesse mich dem an, insoferne allerdings nicht nur für die verschiedenen Kinder in den nämlichen Zeiträumen nach der Geburt die einzelnen Beobachtungen bis zu  $1,4^{\circ}$  R. differiren, sondern ich andererseits auch bei einem und demselben Kinde (was allerdings erst Tabelle V und VI deutlicher zeigen wird, Differenzen bis zu  $1,4^{\circ}$  R. fand je nach den verschiedenen Zeiten der Messung — eine Schwankung, die wenigstens das bei Erwachsenen und älteren Kindern beobachtete Maass überschreitet. Bei alledem ist der erste Tag mit seiner tiefen Temperatur noch gar nicht berücksichtigt. Die höchste von mir überhaupt bei einem anscheinend gesunden Neugeborenen beobachtete Temperatur war  $30,6^{\circ}$  R. (6.—7. Tag), die niedrigste (eben auch vom 1. Tage abgesehen)  $29^{\circ}$  R. (3.—4. und 7.—8. Tag). Für die verschiedenen Neugeborenen und die verschiedenen Beobachtungszeiten des 2.—9. Tages nach der Geburt zusammengekommen beläuft sich demnach bei mir die grösste Differenz auf  $1,6^{\circ}$  R. =  $2,0^{\circ}$  C.

Das Mittel aus 291 Messungen, welche ich an gesunden Neugeborenen in der Zeit vom 2.—9. Tage nach der Geburt vornahm, ist  $29,78^{\circ}$  R. =  $37,24^{\circ}$  C. (Roger fand für den 1.—7. Tag  $29,7^{\circ}$  R.).

Die Tabelle V gibt eine Uebersicht der Temperaturschwankungen bei jedem einzelnen meiner 20 gesunden Neugeborenen, so weit sich diese Schwankungen durch Morgen- und Abendmessungen aussprechen. Die Morgenmessungen sind allerdings nicht alle zu gleicher Zeit, sondern theilweise kurz nach 8, grösserentheils kurz nach 10 Uhr; die Abendmessungen dagegen übereinstimmend kurz nach 6 Uhr angestellt worden. In der genannten Tabelle ist für alle Kinder, welche nach meiner Abendmessung Abends oder während des folgenden Tages bis wieder zur Abendmessung geboren wurden, eben dieser Tag als der erste angesehen und die Rubrizirung nach diesem Principe vorgenommen worden, wobei leider der unvermeidliche Uebelstand eintritt, dass Beobachtungen, die dem Zeitabstande von der Geburt nach bis auf nahezu 24 Stunden

differiren, in eine Rubrik kommen. Die Beobachtungen während des ersten Lebenstages wurden ganz ausser Acht gelassen, einmal, weil sie schon oben ausführlicher erörtert wurden und zweitens, weil am ersten Tage der Einfluss der Tageszeit ganz zurücktritt gegenüber den unmittelbar durch die Geburt und ihre Folgen bedingten Temperaturschwankungen.

Die 20 Neugeborenen sind in Tab. V nach dem Gewichte geordnet, welches sie bei ihrer Geburt hatten, um zugleich den Einfluss des Gewichtes und, was damit zusammenhängt, den Einfluss der Reife des Neugeborenen auf den Temperaturverlauf zu zeigen. Gerade mit diesem Verhältnisse beschäftige ich mich zuerst.

Meine 20 Fälle sind ganz willkürlich der Einfachheit wegen in zwei Hälften getheilt. Die erste Hälfte enthält 8pfündige und schwerere, die zweite auch noch ein 8pfündiges (jedoch ziemlich unkräftiges) und leichtere Kinder. Die Gewichtsangaben sind nach altem Gewichte gemacht; sie fallen, wie sofort auffällt, etwas hoch aus; ich bitte nur auf die relativen, nicht auf die absoluten, Höhen Werth zu legen.

Ich wurde zuerst auf den Einfluss des Gewichtes und der Entwicklung auf die Temperaturhöhe durch Nr. I meiner Tabelle aufmerksam gemacht. Dieses  $11\frac{1}{2}$  pfündige Kind hatte bei augenscheinlich vollstem Wohlbefinden beinahe ununterbrochen eine Temperatur von mehr als  $30^{\circ}$  R., also eine Temperatur, welche die physiologische des Erwachsenen übersteigt (dieselbe zu etwa  $29,5 - 29,9$  R. angenommen). Vergleicht man nun in Tab. V die einzelnen Mittel aus Morgen- wie Abendtemperaturen der ersten Reihe (I—X) mit den entsprechenden der zweiten Reihe (XI—XX), so findet man (mit Ausnahme des Abendwerthes für den 5. Tag, wo die Zahlen ganz gleich sind) durchweg in der ersten Reihe höhere Werthe. Zieht man wieder (wie es in Tab. VI geschehen) aus den einzelnen Mitteln den Durchschnitt, so erhält man aus den Morgentemperaturen der ersten Reihe als Durchschnittszahl  $29,84^{\circ}$  R., aus denen der zweiten Reihe  $29,65^{\circ}$  R., die Differenz beträgt somit  $0,19^{\circ}$  R. Ferner erhält man aus den Abendtemperaturen der ersten Reihe als Durchschnittszahl  $29,94$  R., aus denen der zweiten Reihe  $29,77$ , die Diffe-

renz also =  $0,17$  R., beinahe die nämliche wie bei den Morgentemperaturen. Ebenso liegen die Maximaltemperaturen in der ersten Reihe (s. Tab. V) um  $0,25^{\circ}$  R., die Minimaltemperaturen um  $0,12^{\circ}$  R. höher, als die der zweiten Reihe. Die Schwankung endlich zwischen höchsten und niedersten Temperaturen desselben Individuums ist in jenen Lebenstagen nach derselben Tabelle bei den schwereren Kindern vielleicht etwas grösser, als bei den leichteren ( $0,97^{\circ}$  und  $0,84^{\circ}$  R.).

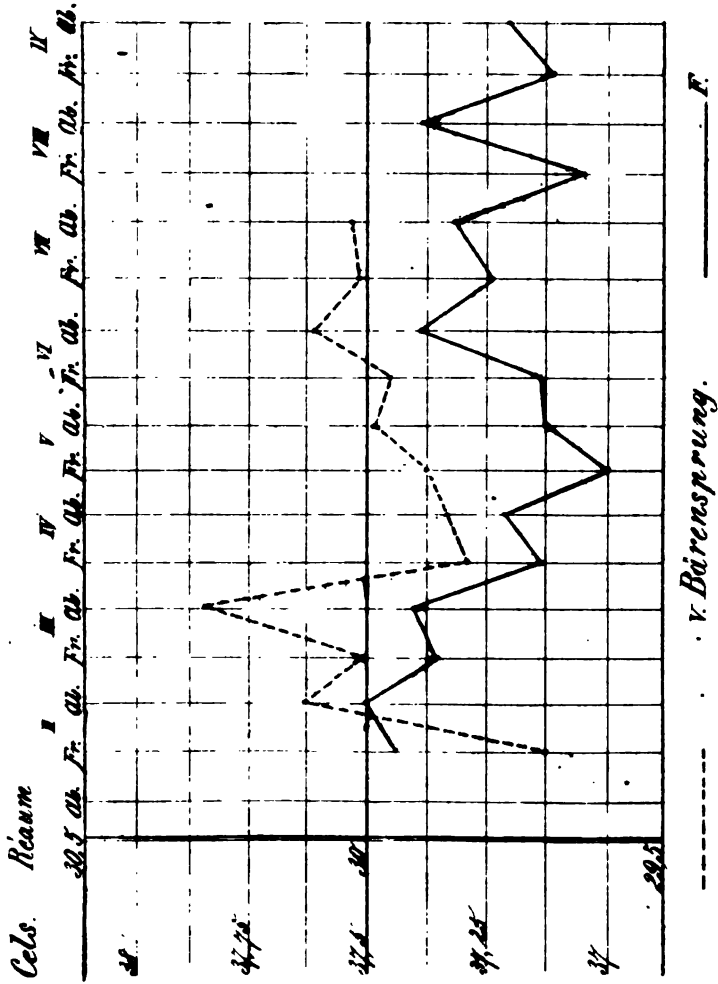
Aus dem Gesagten der allgemeine Schluss:

Bei schwereren und kräftiger entwickelten Neugeborenen ist im Allgemeinen die Temperatur ein wenig höher als bei leichteren und dürtiger entwickelten; undzwargilt dieses sowohl von den Maximis und Minimis, als auch von den Durchschnittszahlen und Morgens wie Abends; mitunter können selbst Temperaturhöhen, welche bei Erwachsenen im Normalzustande nicht vorkommen, dauernd (d. h. ein paar Tage) behauptet werden.

Tab. VI.

	1. Reihe (Nr. I—X)		2. Reihe (Nr. XI—XX)		Durchschnitt aus beiden Reihen		Durchschnitt nach von Bärensprung	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends	Morgens	Abends	Morgens	Abends
2. Tag	30,06	30,18	29,84	29,82	29,95	30	29,7	30,1
3. —	29,98	30,02	29,78	29,83	29,88	29,93	30,01	30,28
4. —	29,83	29,84	29,59	29,71	29,71	29,77	29,84	29,87
5. —	29,66	29,7	29,55	29,7	29,6	29,7	29,9	29,98
6. —	29,9	30,06	29,52	29,79	29,71	29,92	29,96	30,09
7. —	29,81	29,92	29,76	29,8	29,79	29,86	30,02	30,03
8. —	29,72	29,94	29,58	29,88	29,65	29,91	30,02	30,03
9. —	29,78	29,9	29,6	29,65	29,69	29,77	30,3	30,13
Durchschnitt	29,84° R.	29,94° R.	29,65° R.	29,77° R.	29,76° R.	29,86° R.		
					37,19° C.	37,33° C.		







Zweitens geben Tabelle V und VI den gegenseitigen Vergleich der Morgen- mit den Abendhöhen. Trotz der schon oben angedeuteten Misslichkeit dieses Vergleiches, insoferne die anderweitigen physiologischen Schwankungen der Temperatur, wie sie früher auseinandergesetzt wurden, leicht den Einfluss der Tageszeiten verwischen könnten und insoferne, wie ebenfalls schon gesagt wurde, Beobachtungen, die nicht ganz unter gleichen Verhältnissen stehen, in dieselbe Morgen- oder dieselbe Abendrubrik gebracht werden müssen, trotzdem gibt unsere Tabelle V und deutlicher VI auch hierin ein schlagendes Resultat. Es fand v. Bärensprung mit Ausnahme des 8. und 9. Tages geringe Temperaturzunahmen in der Abendzeit. Bei mir stellt sich dieses Verhältniss noch deutlicher heraus, denn vergleicht man erstlich alle einzelnen sich entsprechenden Mittel aus Morgen- und Abendtemperaturen mit einander (und zwar sowohl in der ersten und zweiten Reihe, als in den Durchschnittszahlen aus beiden Reihen), so findet man mit Ausnahme des zweiten Tages in der zweiten Reihe, für den vielleicht meine Beobachtungen zu sparsam sind, durchweg für die Abendhöhen grössere Mittelzahlen, als für die entsprechenden Morgenhöhen. Zieht man aus diesen Differenzen den Durchschnitt, so findet sich die Abendtemperatur in der ersten Reihe um 0,1 R., die der zweiten Reihe um 1,12 höher als die entsprechende Morgen-temperatur und so ergibt sich:

dass vom 2. bis 9. Lebenstage die Temperatur im Durchschnitte von früh auf Abend um 0,11 R. = 0,14 C. steigt.

In dieser Zeit ist die mittlere Morgentemperatur  $29,75^{\circ} \text{ R.} = 37,19^{\circ} \text{ C.}$ ; die mittlere Abendtemperatur  $29,86^{\circ} \text{ R.} = 37,33^{\circ} \text{ C.}$

Tabelle VII zeigt vergleichsweise die mittlere Morgen- und Abendtemperatur, so wie sie v. Bärensprung und ich gefunden haben, in einer Kurve. Man vergleiche diese mit Tab. IV.

Für den Mittag fand von Bärensprung nach einer Anzahl Messungen höhere Mittel als für Morgen und Abend. Meine Beobachtungen hierüber sind noch sparsamer und beziehen sich nur auf den 2. bis 5. Lebenstag.

Tabelle VIII gibt die Resultate einer Anzahl um 8, 12 und 6 Uhr vorgenommener Messungen an 7 Kindern.

Tab. VIII.

		Zahl der Beobachtungen	Mittel
2. Tag	Früh	5	29,9
	Mittags	5	30
	Abends	5	30,04
3. Tag	Früh	7	29,9
	Mittags	7	29,89
	Abends	7	30,11
4. Tag	Früh	7	29,74
	Mittags	5	29,86
	Abends	5	29,8
5. Tag	Früh	7	29,76
	Mittags	2	30
	Abends	7	29,86

Ich fand also auch wenigstens für den 4. und 5. Tag aus den Mittagmessungen die höchsten Mittelzahlen.

Schliesslich erwähne ich noch, dass ich mir Mühe gegeben habe, mit Zuhülfenahme meiner ganzen Messungen, den unmittelbaren Einfluss der Nahrungseinführung und Verdauung auf die Temperatur des Neugeborenen zu eruiren. Eine genaue Untersuchung dieses Punktes wäre ganz gewiss von Werth, würde aber im Allgemeinen bei älteren Säuglingen geringere Schwierigkeiten haben. In meinem Falle scheiterte noch speziell die Genauigkeit an der Indolenz der Mütter, mit denen ich es zu thun hatte.

Eine Beeinflussung der Temperatur durch das längere oder kürzere Haften der Nabelschnur konnte ich nicht wahrnehmen. Das Abfallen erfolgte meist 12—24 Stunden, ehe die Temperatur am 4. bis 5. Tage ihr Minimum erreicht hatte.

Indem ich mit dem Abschlusse dieser Arbeit beschäftigt bin, kommt mir die Arbeit Mignot's in dem in diesem Journale gegebenen Auszuge (s. oben) zu Handen. Ich erlaube mir mit Bezug darauf sogleich eine kurze Bemerkung

über die Temperaturen in pathologischen Zuständen Neugeborener. Mignot bezieht sich auf die Behauptung Billard's, dass man in den ersten Lebenstagen schwerlich jemals Fieber antreffen werde, und sagt, dass nach seinen Beobachtungen bei Neugeborenen alle Krankheiten entstehen und sich entwickeln können, ohne eine allgemeine Reaktion zu bewirken, so dass z. B. bei Neugeborenen die Pneumonie meist ohne Temperatursteigerung, ja in manchen Fällen mit einer Temperaturverminderung einhergehe, proportional dem Grade der Krankheit. Ist dieses begründet, so schwindet der Werth der Thermometrie in Krankheiten Neugeborener allerdings entweder fast ganz, oder es sind wesentlich andere Verhältnisse zu beachten, als bei Erwachsenen. Ich mass bisher nur in leichteren Affektionen Neugeborener und fand hier entweder kein Fieber, wie bei Erwachsenen auch, oder, und dies gewöhnlich, mässige Temperaturerhöhungen bis zu ein paar Zehntel über  $31^{\circ}$  R. Aber, wie schon oben für die Temperaturen gesunder Neugeborener gelegentlich hervorgehoben wurde, war auch bei Erkrankungen ein leicht stattfindendes Sinken gerade von der höchsten auf selbst unter der Norm niedrige Werthe auffällig.

Zum Schlusse füge ich hinzu, dass, wenn in dieser Arbeit die mittleren Temperaturen bis auf die zweite Dezimalstelle berechnet wurden, damit nimmermehr für diese Zahlen ein absoluter Werth in Anspruch genommen werden soll; dagegen glaubte ich doch, dass sie einen gewissen Werth beim gegenseitigen Vergleiche meiner verschiedenen Mittelzahlen hätten. Und die Beachtung der relativen Höhen ist ja bei der Thermometrie vor Allem eine Hauptsache. Auf absolute Richtigkeit können ja so viele Messungen schon deshalb nicht Anspruch machen, weil selbst bei so sorgfältiger Anfertigung der Thermometer, wie es von Mechanikus Leyser in Leipzig geschieht, Differenzen bis zu mehr als 1 Zehntel zwischen den Angaben der einzelnen Instrumente vorkommen. Ich habe bei meinen Messungen von verschiedenen etwas differirenden Thermometern eines mit mittlerer Angabe herausgesucht und immer nur dieses benutzt.

In einem folgenden Aufsätze werde ich in Kurzem die

Temperaturen gesunder älterer Kinder besprechen ; diese nähern sich mehr denen der Erwachsenen, machen geringere Schwankungen und sind schon deshalb der Thermometrie in Krankheiten günstiger.

Dresden, Anfang Mai 1862.

---

Ueber Mundbrand der Kinder oder Cancrum oris, ein Vortrag, gehalten in der medizinisch-chirurg. Gesellschaft zu Edinburg am 5. März 1862, von Dr. Alexander Keiller, Arzt an dem Kinderkrankenhouse daselbst.

Das Vorkommen von Brand im frühen Lebensalter und eigentlich in jeder Lebensperiode bildet immer, an welcher Gegend des Körpers es auch sei, eine unheilvolle Varietät oder Komplikation und es kann mit vollem Rechte gesagt werden, dass die eigenthümliche Form von Mortifikation, die bisweilen die Theile des Mundes und des Antlitzes der Kinder befällt, nicht nur einer der zerstörendsten, sondern auch meistens einer der abschreckendsten Krankheitsvorfälle ist, denen die Kinder unterworfen sind.

Da ich Gelegenheit gehabt habe, einige deutlich ausgesprochene Beispiele dieser verhältnissmässig seltenen und meistens tödtlichen Krankheit zu beobachten, und da mir vor Kurzem erst ein tödtlicher Fall und dann auch ein oder zwei Fälle von milderem Typus vorgekommen sind, so fühlte ich mich veranlasst, diesen Gegenstand vor die Gesellschaft zu bringen, um vielleicht selbst noch einige Belehrung zu erlangen. Ich beginne damit, einige von den Fällen in der Reihenfolge zur Kenntniss zu bringen, wie sie sich mir dargestellt haben, und werde dann ganz kurz einen oder zwei Punkte berühren, die damit verbunden sind.

Erster Fall. — Der erste Fall, der tödtlich abliefe, betraf ein anscheinend gesundes Kind von etwa 4 Jahren, welches ich mehrere Wochen wegen eines gewöhnlichen remittirenden Kinderfiebers behandelt hatte.

Die rechte Wange war allein ergriffen: zuerst schwell sie an und obwohl sie ödematös aussah, blieb der Fingerdruck doch nicht stehen, sondern die Geschwulst war prall und widerstrebend; jedoch waren die Augenlider derselben Seite in der That etwas ödematös. Etwa zwei oder drei Tage nach entstandener Anschwellung fühlte sich die Wange beim Drucke von aussen härter an und hatte ein öliges oder glasirtes Ansehen, während eine schwache Röthe allmählig auf dem hervorragendsten Punkte sich zeigte. Beim Hineinsehen in den Mund bemerkte man, dass die Zunge geschwollen und längs des rechten Randes belegt war, während das Zahnfleisch daselbst locker und von den Zähnen sich losgelöst zeigte und die innere Fläche der Wange einen grossen graufarbigen Brandschorf darbot, der mit dem eigenthümlichen stinkenden Geruche des Athems und dem reichlichen Speichelabflusse hinsichtlich der Diagnose keinen Zweifel obwalten liess.

Auf Anweisung von William Campbell (meines Lehrers, bei dem ich damals, d. h. vor etwa 25 Jahren, klinischer Zuhörer war, als dieser Fall vorkam), wurde örtlich Salzsäure auf die innere Fläche der Wange und auf das Zahnfleisch angewendet und dabei Chinin, Wein und kräftige Kost angeordnet. Diese etwas zu milde Behandlung brachte jedoch keine Besserung; vielmehr hatte in wenigen Tagen die Krankheit die Oberlippe, die rechte Seite der Nase, die ganze Wange und das untere Augenlid ergriffen; — alle diese Theile verjauchten in einen schmutzigen Brei, so dass ein furchtbar grosses Loch entstand, durch welches man das Innere des Mundes sehen konnte; die Zähne und die blossgelegten Alveolen konnte man jedoch nicht deutlich erkennen, da sie mit einer Schicht fauliger, aschfarbiger und äusserst stinkender Masse belegt war. Der arme Knabe starb bald nach dieser scheusslichen Zerstörung; ich erinnere mich aber sehr wohl, dass man von der Abstossung der Brandmasse eine günstige Wirkung hoffte, zumal der Knabe etwas munter zu werden anfang und anscheinend willig alles Das niederschluckte, was man ihm in den gräulich zerstörten Mund hineinschob. Eine genaue Leichenuntersuchung war nicht gestattet worden.

Zu der Zeit, als dieser Fall sich ereignete, waren in dem Distrikte Masern, Pocken und andere epidemische Krankheiten im hohen Grade herrschend und sehr tödtlich.

Zweiter und dritter Fall. — In dem Zeitraume von 1836—1844, während dessen ich in Dundee praktizirte, beobachtete ich zwei Fälle von Cancrum oris, welche beide tödtlich endigten und ziemlich denselben Verlauf zeigten; in jedem war es ein etwa 8 Jahre altes Kind und — sonderbar

genug — kamen beide Fälle in dem Overgate vor, welcher Distrikt nur eine etwas verbesserte Ausgabe des Canongate oder Cowgate in Edinburg darstellt.

In dem einen Falle bekam das Kind nach einem verhältnissmässig milden Anfalle von Masern, die jedoch einen hohen Grad von Schwäche mit Appetitlosigkeit, weisser teigiger Zunge und bleichem Aussehen zurückliessen, starkes Fieber und wurde sehr unruhig und reizbar, verfiel aber auch bisweilen in eine Art Dusel; Mundhöhle und Zahnfleisch schwellen an und wurden heiss. Man gab dem Kinde eine oder zwei Dosen Hydrarg. cum Creta; diese Behandlung erregte später bei den Eltern des Kindes grossen Kummer, da die Idee in ihnen auftauchte, dass der Merkur, der dem Kinde gereicht worden, die Schuld an dem unglücklichen Ausgange der Krankheit habe; das Kind starb nämlich bald darauf am Brande des Mundes und Angesichtes.

In dem anderen Falle war der Verlauf ganz ähnlich; die Krankheit begann innerhalb des Mundes und ergriff die rechte Wange, welche mit einer grossen Portion der Oberlippe binnen wenigen Tagen durch Brand zerstört wurde. In beiden Fällen wurden das Zahnfleisch und der Alveolarprozess des rechten Oberkiefers und ein Theil des rechten Unterkiefers vom Brande eingenommen; die Zähne fielen bald aus und ein äusserst stinkender Geruch entwickelte sich aus der schwarzen brandigen Masse; die kräftigste tonische Behandlung richtete nichts aus, der Brand ging schnell weiter und erstreckte sich auf die Nase und auf die Oberlippe, die ebenfalls verjauchte. Erst kurz vor dem Tode, welcher etwa 14 Tage nach dem Beginne der ersten Symptome ohne auffallendes Leiden der Kranken eintrat, stiess sich der Brandschorf ab.

Vierter Fall. — Dieser Fall war sehr interessant, da nach sehr bedeutender brandiger Zerstörung Genesung eintrat. Scharlach war vorangegangen; das Kind war erst 2 Jahre alt und das örtliche Leiden glich mehr dem Noma als dem Cancrum oris, — d. h. es war im Anfange mehr eine geschwürige als eine brandige Stomatitis. In diesem Falle war die linke Wange ergriffen und der günstige Ausgang wurde wahrscheinlich durch die sehr kräftige Behandlung herbeigeführt, welche vorgenommen wurde, bevor der Brandschorf sich abstiess; denn erst nach wiederholter Anwendung starker Mineralsäuren wurde der Speichelfluss und der üble Geruch aus dem Munde vermindert und das Weiterschreiten des Zerstörungsprozesses aufgehalten. Nicht ohne Schwierigkeit



und nicht ganz ohne augenblickliche Gefahr konnten die starken Säuren auf die ergriffenen Theile der Wange appliziert werden; es bildete sich dann eine Scheidungslinie zwischen der brandigen und der gesunden Textur. Etwa drei Tage darauf stiess sich der schwarze Brandschorf ab und es erzeugten sich Granulationen, die das grosse Loch, welches der Brand hinterlassen hatte, ziemlich ausfüllten.

Diese eben mitgetheilten Fälle von Mundbrand oder wahrem Cancrum oris sind diejenigen gewesen, die ich bis dahin erlebt hatte. Bei der verhältnissmässig grossen Seltenheit des Vorkommens dieser Krankheit war das viel; denn Ch. West hatte in einer Zahl von 30,000 kranken Kindern nicht mehr als sieben Fälle gehabt, obwohl andere Autoren die Krankheit öfter gesehen haben wollen.

Ich lasse hier nun noch fünf Fälle folgen, welche eigentlich mich zu dieser Mittheilung veranlasst haben und die im Hospitale für kranke Kinder vorgekommen sind.

Erster Fall. — Marie H., 3 Jahre alt, aufgenommen am 6. September 1861. Nach Aussage der Mutter ist das Kind immer kräftig und gesund gewesen, bis etwa vor 3 Wochen, wo es die Masern bekam. Der Ausschlag kam ziemlich gut zum Vorscheine, hielt seine gewöhnliche Zeit aus und verschwand dann ohne irgend besondere Zufälle. Einen oder zwei Tage darauf aber wurde der Mund des Kindes empfindlich und da dieses nicht nachliess, sondern zunahm, so wendete sich die Mutter an den Studirenden, welcher von der Anstalt aus das Kind behandelt hatte. Derselbe verordnete ein Gurgelwasser aus Alaunauflösung. Die Affektion des Mundes scheint nur sehr langsam vorwärts gegangen zu sein, so dass die Eltern nur wenig Besorgniss hegten, bis am Morgen des 5. September eine Blase, etwa  $\frac{3}{4}$  Zoll lang und  $\frac{1}{2}$  Zoll breit, mit unregelmässigem Rande, von schmutzigräuer Farbe, nach oben und aussen sich erstreckend, am rechten Mundwinkel erschien; so verblieb diese Blase bis zum nächsten Morgen, wurde dann aber rasch dunkelbraun und kohlschwarz und flachte sich ab. Von dem Augenblicke der Affektion des Mundes an war der Athem übelriechend; es stellte sich zugleich Speichelfluss ein und beide Symptome nahmen in wenigen Tagen schnell zu. Während einiger Zeit war ziemlich weiche Darmausleerung vorhanden gewesen.

Symptome und Verlauf. Die Kleine ist ein kräftiges wohlgestaltetes Kind mit rundem, aber bleichem Antlitze und hellem Haare. Aeusserlich erscheint die Wange etwas

geschwollen und eine kaum bemerkliche Röthe oder Härte zeigt sich auf derselben. Am rechten Mundwinkel sieht man eine unregelmässige, geschwärzte und vertiefte Stelle mit scharf abgeschnittenem Rande und sehr flach sich darstellend. Bei Eröffnung des Mundes zeigt die Innenseite der Wange ein aschgraues Ansehen, welches sich über ihre ganze Ausdehnung erstreckt; das Zahnfleisch an den oberen Backenzähnen rechts geschwürig und jauchend; Speichelfluss; der Speichel ist dünnflüssig und von gewöhnlicher Farbe, der Athem stinkend, die äussere Haut heiss, der Puls lebhaft, Neigung zu Durchfall. Die Kleine isst und trinkt gut und hat keine Beschwerde beim Schlucken. Verordnet: 1 Drachme chlorsaures Kali in einem Pint Wasser, in 24 Stunden als Getränk zu verbrauchen.

Am 7. September: Die Kleine hatte eine unruhige Nacht; weiche Darmausleerung. Die schwarze Stelle hat sich allmählig weiter ausgedehnt und ist nach allen Richtungen fast gleich gross; dieselbe scheint besonders nach der Oberlippe hin vorschreiten zu wollen. Der üble Geruch aus dem Munde ist im Zunehmen. Verordnet wurde der weitere Gebrauch des chlorsauren Kali, ferner fünf Tropfen Tinct. Ferri muriatic. alle 2 bis 3 Stunden; dann und wann ein Theelöffel voll kräftigen spanischen Weines; die schwarze Stelle der Wange wurde im Laufe des Tages zwei- bis dreimal mit einer Verdünnung des Liquor Ferri muriatic. oxydati bestrichen.

Seit dem 7. hat sich der Brand allmählig verbreitet und nimmt nun ungefähr ein Drittel der rechten Hälfte der Oberlippe ein, hat sich ferner allmählig quer über die Wange erstreckt und einwärts und aufwärts gestrebt, während der Brand an der Unterlippe fast stationär geblieben ist. Seit dem 9. ist das Bestreben bemerkbar, das Brandige vom Gesunden abzustossen. Rechts sind einige Zähne lose und wackelnd geworden. Gegen 12 Uhr wurde nun kräftige Salzsäure äusserlich auf die ganze schwarz gewordene Portion der Wange und Lippen aufgetragen, ebenso innen auf die erkrankte Fläche der Wange und der Lippen und auf das Zahnfleisch, so weit es ergriffen war. Dagegen wurde das Bepinseln mit Liq. Ferri muriatic. oxydat. und der Gebrauch des chlorsauren Kali ausgesetzt, Wein und die salzsaure Eisentinktur aber weiter gebraucht und zweistündlich ein Theelöffel voll Chlorwasser gegeben.

Trotz dieser energischen Behandlung dehnte sich der Brand immer weiter aus, zerstörte allmählig alle weichen Theile der rechten Gesichtshälfte und führte am 18. September den Tod des Kindes herbei.

Es verdient bemerkt zu werden, dass während der ganzen Dauer der Krankheit das Kind auch nicht ein einziges

Mal über Schmers klagte, trotz der furchtbaren Zerströrung, und dass es bis kurz vor seinem Tode ganz ungetrübt in seiner Geistesthätigkeit blieb. Eine Leichenuntersuchung wurde nicht gestattet, aber man konnte deutlich sehen, dass der Alveolarprozess des Oberkiefers an der rechten Seite von dem letzten Backenzahne an bis zum Hundszahne an der linken Seite gänzlich zerstört war; alle übrigen Zähne fanden sich mehr oder minder gelockert. Die Krankheit hatte sich auch allmählig bis auf den harten Gaumen, der Zahnreihe entlang, ausgedehnt und zwar am stärksten an den Backenzähnen. Der Alveolarprozess in der rechten Hälfte des Unterkiefers hatte auch gelitten, aber weniger; auch die Nasenknochen hatten an der Krankheit Theil genommen. Die innere Wand der Wange war in eine faulige Masse von brauner Farbe und von schwammiger Konsistenz umgewandelt; der weiche Gaumen unberührt.

Zweiter Fall. — Christine M., 8 Jahre alt, aufgenommen am 22. Oktober 1861.

Vor der Aufnahme: Die Kleine ist immer ein sehr kräftiges Kind gewesen; mehrere Jahre war sie häufigen Anfällen von Bronchitis unterworfen, die nach und nach immer weniger akut austraten und zuletzt eine ganz chronische Form annahmen. Dann aber wurde sie ganz gesund und blieb es bis etwa vor 10 Tagen, als sie über ihren Mund zu klagen anfang; eine sofort vorgenommene Untersuchung desselben zeigte eine geschwürige Stelle auf der Innenseite der linken Wange. Der Athem war auffallend stinkend geworden, jedoch hatte das Kind nur wenig Beschwerde beim Schlucken. Es ist nicht festzustellen gewesen, ob das Kind kurz vorher irgend ein Fieber oder einen akuten Ausschlag gehabt habe.

Symptome und Verlauf vom Tage der Aufnahme an. Die Kleine sieht mager und schwächlich aus und hat einen deutlich skrophulösen Habitus. Die linke Wange ist geschwollen, sieht äusserlich gespannt aus, aber ist weich. Eine Farbenveränderung zeigt sich jedoch nicht; ein Druck auf die Wange lässt keine Spur zurück, obwohl man dabei in der Tiefe eine harte Stelle fühlt; nur bei solchem Drucke ist etwas Schmerz vorhanden.

Bei einem Blicke in das Innere des Mundes sieht man an der linken Seite des weichen Gaumens eine geschwürige Stelle ungefähr von der Grösse eines Schillings, welche mit Eiter bedeckt ist. Ferner sieht man auf der inneren Seite der linken Wange, in der Mitte und etwas nach hinten, eine

jauchende Stelle von der Grösse einer halben Krone, mit unregelmässigen eingefressenen Rändern, und endlich gewahrt man auf der inneren Wand der Oberlippe links, bis zum Mundwinkel sich erstreckend, eine ganz ähnliche Stelle, die jedoch viel kleiner ist. Das Zahnfleisch ist links und hinten längs der Backenzähne ganz schwammig; auch auf der rechten Seite zeigt sich dasselbe. Die Zähne im Oberkiefer an der linken Seite vom letzten Backenzahne bis zum Hundsahne sind ganz blossgelegt und in ihrer Farbe verändert. Die innere Seite des Zahnfleisches am Unterkiefer ist in ziemlich gutem Zustande, und nur nach aussen hin etwas stark gefässreich und auch etwas aufgelockert.

Es ist sehr bedeutender Speichelfluss vorhanden; der Athem sehr stinkend. Die Augenlider etwas gequollen, an der Zunge keine Ulzerationen. Die Kleine hatte einen sehr beschwerlichen Husten mit geringem Auswurfe; Appetit gut, das Schlucken geht gut von Statten. Bei der Perkussion erkennt man nichts Besonderes; bei der Auskultation aber vernimmt man ein pfeifendes und schleimiges Rasseln über der ganzen rechten und auch linken Seite mit Ausnahme der Herzgegend. Es ist mehr Neigung zur Verstopfung als zum Durchfalle vorhanden.

Gleich nach der Aufnahme wurde dem Kinde, nachdem es chloroformirt worden, konzentrierte Salpetersäure auf die ganze kranke Partie im Inneren des Mundes aufgetragen, und, um die gesunden Theile zu schützen, wurde eine alkalische Auflösung verordnet. Ferner erhielt das Kind alle drei Stunden fünf Tropfen Tinct. ferri muriatic. mit etwas Wasser verdünnt, dabei etwas Wein, und ausserdem 2 Drachmen chloresaures Kali in einem Pint Wasser binnen 24 Stunden zu verbrauchen.

Am 23. Oktober: Die Nacht war ziemlich gut; das Kind hat geschlafen; die Haut trocken, Puls 96. Der Athem weniger stinkend, der Speichelfluss hat sehr abgenommen. Die brandigen Stellen sehen reiner und gesunder aus.

Am 1. November: Es ging bis dahin ganz gut, die geschwürigen Stellen im Munde sind viel kleiner und haben ein gesünderes Aussehen. Es ist weder Schmerz noch Speichelfluss vorhanden; auch der üble Geruch des Athems hat sich verloren; kein Schmerz beim Schlucken; Husten fast ganz verschwunden. Verordnet eine Auflösung von Borax als Gurgelwasser, dann eine Betupfung der kranken Stellen im Munde mit Höllenstein, und zwar dieses einen Tag um den anderen zu wiederholen.

Am 7.: Der Mund ist wieder ganz gut; das Geschwür auf der inneren Seite der Wange ist im Zuhellen begriffen, aber etwas reizbar.

Am 13.: Die Wange wurde kataplasmiert wegen einer

Anschwellung, die sich in ihr zu bilden begann, und welche dadurch auch beseitigt wurde. Das Kind wurde endlich ganz gesund.

Dritter Fall. — Katharine W., 6 Jahre alt, aufgenommen am 6. November 1861. Die Kleine war bis dahin immer ziemlich gesund; öfter nur litt sie an Bronchitis. Etwa 3 Wochen vor ihrer Aufnahme bemerkten die Eltern, dass dem Kinde fortwährend Speichel aus dem Munde lief und dass es sehr übel aus demselben roch; die linke Wange war etwas geschwollen. Erst mehrere Tage später klagte die Kleine über Schmerz im Munde, besonders beim Kauen. Bei dem Hineinblicken in den Mund sah man auf der inneren Fläche der linken Wange, nach hinten zu, eine geschwürige jauchige Stelle mit einem grauen Belege, das Zahnfleisch dieser Seite war oben und unten bis zur Mittellinie aufgetrieben, empfindlich und sehr leicht blutend. Man verordnete dem Kinde etwas Pulver von chloresaurem Kali, so dass sie davon täglich eine Drachme nahm, ausserdem 5 Tropfen der salzsäuren Eisentinktur zweistündlich.

Am 24.: Die Kleine hat seit 10 Tagen die Medizin genommen und es geht ganz gut; die Wange ist nicht mehr geschwollen, der üble Geruch aus dem Munde hat sich verloren, ebenso der Speichelfluss; das Geschwür auf der inneren Fläche der Wange hat ein ganz gutes Ansehen bekommen.

Vierter Fall. — Hannchen R., 5 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, kam am 20. November 1861 in Behandlung. Sie hat ein durchaus skrophulöses Ansehen, dunkles Haar, kurze dicke Augenwimpern; sonst aber ist sie ein hübsches Kind und war bis etwa vor 3 Wochen ganz gesund. Dann wurde sie von Masern befallen. Während der Dauer der Masern musste sie viel husten und warf dabei viel blutig gefärbten Schleim aus, aber es ergab sich, dass das Blut mehr aus dem Inneren des Mundes kam, und, wie es schien, vorzugsweise aus dem Zahnfleisch, welches dabei, wie die Mutter erzählte, aufgetrieben und schwammig gewesen ist. Während der ganzen Zeit hatte die Kleine eine gewöhnliche Hustenmedizin bekommen und weiter keine andere Arznei, und der Husten war auch so ziemlich verschwunden, als sie wieder in Behandlung kam.

Als sie nun am 20. November von der Mutter wieder herbeigebracht wurde und wir sie besichtigten, erschien die rechte Wange etwas geschwollen; aber nicht prall, und auch die Drüsen am Unterkiefer waren etwas vergrössert. Beim Eröffnen des Mundes erblickten wir ein gelblich aussehendes flaches Geschwür auf der inneren Fläche der Wange und so gross, dass es von hinten bis in die Gegend des ersten rechten Schneidezahnes sich erstreckte. Waren die Zähne ganz geschlossen, so lag das Geschwür im Kontakte mit deren äusserer Fläche. Die Ulzeration hat eine unregelmässige, gra-

nulirende Fläche, ist etwa 2 Zoll lang und hat leicht aufgeworfene Ränder mit einem dunkelrothen entzündeten Hofe. Das Zahnfleisch des Oberkiefers von hinten an um die ganze rechte Seite bis zum letzten linken Schneidezahne ist geschwollen, etwas geschwürig und blutet bei dem geringsten Drucke. Auch das Zahnfleisch am Unterkiefer ist ergriffen, obwohl im geringeren Grade. Die andere Seite des Mundes ist aber gesund. Der Geruch aus dem Munde sehr übel, etwas Speichelfluss; die Zunge, der Gaumen und die innere Seite des Zahnfleisches normal. Verordnet wird die salzsaure Eisentinktur zu 5 Tropfen alle 2—3 Stunden mit etwas Wasser gemischt, und ausserdem das chlorsaure Kali zu 1 Drachme täglichen Verbrauches. Das Geschwür im Munde wurde beupft mit Condyl's desinifizirender Flüssigkeit (?):

Am 27.: Das Geschwür sieht etwas besser aus, ist schmaler geworden und die umgebende Röthe hat sich vermindert. Die Behandlung bleibt dieselbe.

Am 29.: Die Besserung nimmt zu, die geschwürige Fläche ist kleiner und flacher geworden, der gelbliche Beleg hat sich allmählig verloren und es erzeugen sich Granulationen auf der Geschwürsfläche. Die Behandlung bleibt immer dieselbe und die Condyl'sche Auflösung wird mehrfach angewendet.

Am 2. Dezember: Der Mund des Kindes ist ganz gut, das Geschwür ist fast ganz geheilt und das Kind wird aus der Behandlung entlassen.

Fünfter Fall. — Andreas A., 7 Jahre alt, wird am 26. November 1861 aufgenommen. Er sieht etwas skrophulös aus, ist aber sonst ganz gesund gewesen. Ein sehr kräftiges Kind jedoch war er nie und kurze Zeit vor seiner Aufnahme fing er an über Schmerz im Munde zu klagen, besonders wenn er etwas kauen wollte. Bei Untersuchung des Mundes erschien die Zunge bis fast zur Spitze dickweisslich belegt; an der Zungenspitze selbst gewahrte man 6 kleine aphthöse Geschwüre. Auf der inneren Fläche der Unterlippe und an dem linken Mundwinkel mehrere kleine gelblich aussehende Geschwüre. In dem Oberkiefer ist das Zahnfleisch an den Schneidezähnen ebenfalls geschwürig und rund herum bis zum ersten Backenzahne rechts geschwollen, gefässreich und so empfindlich, dass es bei dem geringsten Drucke blutet. Verordnet wird das chlorsaure Kali zu einer Drachme in Wasser aufgelöst, täglich zu verbrauchen; ferner die salzsaure Eisentinktur zu 5 Tropfen alle 2—3 Stunden.

Am 7. Dezember wird das Kind geheilt entlassen.

Von den hier mitgetheilten Fällen gibt der erste ein deutliches Beispiel von Cancrum oris in seiner übelsten und tödtlichsten Form; der zweite Fall zeigt die Krankheit in ei-

nem leichteren und heilbareren Grade, während der dritte, vierte und fünfte Fall eigentlich nur Beispiele einer geschwürigen Stomatitis sind. Ich will hier in diese Fälle nicht weiter eingehen und mich aller Bemerkungen über die verschiedenen Formen von geschwüriger und brandiger Stomatitis enthalten. Es ist bekannt, dass Kinder weit mehr den Affektionen des Mundes unterworfen sind als Erwachsene, und dass dieses namentlich von der Stomatitis und den Affektionen des Schlundes gilt.

Was die Stomatitis betrifft, so glaube ich, dass man drei Hauptformen unterscheiden muss, nämlich 1) die Stomatitis follicularis oder St. aphthosa, bei welcher bloss die Schleimhaut und deren Follikeln ergriffen sind, eine einfache selten ernst werdende Krankheit, sich kundthuend durch Aphthen und kleine Geschwüre, und obwohl bisweilen idiopathisch, doch meistens mit irgend einem Magen- und Darmleiden verbunden oder von diesem abhängig. — 2) Stomatitis ulcerativa oder Noma, sich kundthuend durch einen langsam gehenden Geschwürsprozess des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut, der wohl bisweilen eine grosse Ausdehnung erlangt, aber doch selten oder niemals in Brand übergeht, meistens heilbar sich zeigt und fast immer einen ganz langsamen und ruhigen Verlauf hat. — 3) Endlich die brandige Stomatitis oder Cancrum oris, eine gewaltig und rasch um sich fressende Zerstörung, welche mehr von der Gangrän an sich hat als von der Ulzeration, und fast immer tödtlich ist.

Ich habe von dem verhältnissmässig seltenen Vorkommen dieser letzteren Krankheit gesprochen und von ihrer grossen Tödtlichkeit. West hatte sieben Fälle, von denen 6 mit dem Tode endigten; Rilliet und Barthez hatten 20 tödtliche Fälle und nur einen, der nicht tödtlich endigte; Tourdes hat 239 Fälle zusammengestellt, von denen 176 oder 75 prC. tödtlich abliefen.

Der Mundbrand ist vorzugsweise eine Kinderkrankheit und kommt am häufigsten zwischen dem 2. und 5. Lebensjahre vor. Von West's Kranken waren 2 zwei bis drei Jahre, 2 drei Jahre, 1 vier bis fünf Jahre, 1 über sechs Jahre und 1 acht Jahre alt. Von den 29 Kranken von Rilliet

und Barthez waren 19 zwei bis fünf Jahre und 10 sechs bis zwölf Jahre alt. Tourdes fand, dass die meisten Fälle in dem Alter bis zum vierten Lebensjahre vorkamen.

Es sind noch mehrere wichtige Punkte zu erörtern, welche auf die Pathologie der Krankheit Bezug haben. Ist der Mundbrand eine rein lokale Krankheit, oder nur der Ausdruck eines Allgemeinleidens, oder einer krankhaften Blutmischung? Der Umstand, dass er selten oder nie idiopathisch vorkommt, sondern gewöhnlich sekundär, und zwar nach irgend einer schwächenden, auf die Blutmischung von Einfluss gewesenen Krankheit, spricht für letztere Ansicht. Rilliet und Barthez haben unter ihren 29 Fällen nur einen, von dem sie glauben, dass er idiopathisch war; alle übrigen waren auf eine schwächende Krankheit gefolgt, 12 nach Masern. Von den 7 Fällen, die West aufgestellt hat, ereigneten sich 2 nach typhösem Fieber, 3 nach Masern, 1 nach Wechselieber und 1 bei Struma. Aus den von mir mitgetheilten Beobachtungen, so wie aus allen Mittheilungen der verschiedenen Autoren geht hervor, dass ein Schwächezustand, hervorgerufen entweder durch eine vorangegangene Krankheit, oder durch einen noch gegenwärtigen Krankheitsprozess, die Ursache des eigentlichen Mundbrandes ist. Was die anderen oder milderen Formen von Stomatitis betrifft, so ist, wie es scheint, eine krankhafte Veränderung der Mundschleimhaut, entweder als Folge einer Krankheit oder als Symptom derselben, der Anfang und ich glaube, dass die Skrophulosis eine gewisse Rolle dabei spielt. In den beobachteten Fällen hatten die Kinder fast alle einen entschiedenen skrophulösen Habitus und waren von einer fieberhaften Krankheit oder irgend einem anderen Leiden, welches auf sie schwächend wirkte, heimgesucht worden. Besonders sind es die Masern, welche in den bisher bekannt gewordenen Fällen am häufigsten den Mundbrand nach sich gezogen haben. Als besonders mitwirkend muss schlechte Luft und ungesunde Wohnung angesehen werden, und es sind in der That vorzugsweise die ärmeren Klassen, bei denen der Mundbrand vorkommt; auch mangelhafte Ernährung ist gewiss nicht ohne Einfluss.



Es ist ferner behauptet worden, dass Fälle dieser Art häufiger und heftiger zu solchen Zeiten sind, in denen bei herrschenden Epidemien vorzugsweise faulige Ausdünstungen sich entwickeln. Die Lokalitäten, in denen die von mir beobachteten Fälle vorgekommen sind, sind in der That als sehr ungesunde bekannt, und es ist in Betracht der hier aufgezählten prädisponirenden und veranlassenden Ursachen nur zu bewundern, dass die Krankheit verhältnissmässig so selten vorkommt.

Die in einigen Fällen erreichte Heilung des wahren Mundbrandes, entweder durch örtliche Mittel oder durch blosse Entfernung der krankhaften Masse, könnte darauf hinweisen, dass man es mit einer bloss lokalen Krankheit zu thun habe, allein die Entstehung des Uebels und seine unzweifelhafte Verbindung mit einer auf die Beschaffenheit des Blutes nachtheilig einwirkenden Krankheit, lässt es ausser Zweifel, dass ein Allgemeinleiden oder eine Blutverderbniss zu Grunde liegt. Es ist damit, wie mit dem lokalen oder symptomatischen Brande, welcher bisweilen die Gliedmassen befällt und ebenfalls in mangelhafter oder schlechter Ernährung seinen Grund hat. Leichenuntersuchungen haben dieses unzweifelhaft nachgewiesen, und überwachen wir sorgfältig die Veränderungen, welche vom Beginne der Krankheit an bis zu ihrem tödtlichen Ausgange in den einzelnen Strukturen stattfinden, so werden wir erkennen, dass die Krankheit zuerst auf der Schleimhaut des Mundes sich zeigt, welche mit einem schmutzig-grauen Sekrete sich belegt, dass dieses Sekret dann in einen bräunlichen Brei sich umwandelt, und dass unterhalb dieses Belages eine Zerstörung vorgeht, deren Ausdehnung von dem Belage maskirt wird. An einzelnen Stellen, wo diese breiige Ablagerung sich auch gebildet hat, erscheinen kurz nach der Bildung dieser Ablagerung die davon befreiten Stellen aufgetrieben und gefässreich, so dass Blutflecke erscheinen und gelegentlich auch ein Bluten sich einstellt.

Geht der Brand weiter, ist er vollständiger, so nehmen die Theile die Eindrücke auf, wie Teig oder Thon, und können ohne Schmerz und ohne Blutung durchschnitten werden; die brandige Breimasse nimmt früher oder später ein kohliges

oder grauschwärzliches Ansehen an; der dann mehr und mehr trocken werdende schwarze Brandschorf bekommt ein Ansehen, wie eine höckerige kohlenartige Masse, die Breimasse verliert allmählig ihre Schwellung, die sie bis dahin gehabt hat, ihr feuchtes Aussehen, und wird zuletzt wirklich so hart und dunkelfarbig wie eine Kohle. Natürlich ist damit Kälte und Mangel allen Gefühles verbunden.

Bei der Untersuchung der inneren Fläche der ergriffenen Wange erscheint sie fast wie ein Brei aus Leinsamenmehl; sie ist eben so weich und lässt sich leicht formen, hat aber einen stinkenden Geruch. Wird diese brandige Masse, welche äusserlich verkohlt, aber, von innen gesehen, breiig erscheint, rauh angefasst, so entsteht dem Kranken auch nicht im geringsten ein unangenehmes Gefühl.

Bemerkenswerth ist auch die Erfahrung, dass dieser um sich greifende Brand ganz gewöhnlich nur auf eine Seite des Mundes und des Angesichtes beschränkt ist, so dass, während auf der einen Seite eine schreckliche, übelriechende Ulceration Zahnfleisch, Lippen, Wange und selbst die Kieferknochen zerstört, die andere Seite des Mundes und des Angesichtes, wie auch alle übrigen Theile des Körpers, ganz und gar nicht ergriffen sind.

Bekanntlich kommt auch bei Kindern brandige Zerstörung der Geschlechtstheile vor; diese Gangrän steht dem hier beschriebenen Mundbrande am nächsten und scheint auf demselben pathologischen Zustande zu beruhen, von denselben Ursachen abzuhängen und auch dieselbe allgemeine Behandlung nöthig zu machen, aber es ist nicht leicht, einen hinreichend klaren anatomischen, physiologischen oder pathologischen Grund anzugeben, warum gerade diese so charakteristische brandige Zerstörung in der Wange beginnt, und namentlich immer nur in einer Wange, und auch in ihrem Weiterschreiten auf eine Wange sich beschränkt und daselbst nicht nur alle weichen Theile trifft, sondern auch auf die knöchernen Theile übergeht. (Bei dem Brande der Geschlechtstheile kleiner Kinder, z. B. der Vulva bei kleinen Mädchen, sind wohl ähnliche Fragen aufzuwerfen, obwohl man kein Beispiel hat, dass hier auch die Knochen ergriffen wurden

(vermuthlich, weil der Tod schon früher erfolgt, ehe dies möglich ist).

Gehen wir aber, indem wir dieses pathologische Problem der Zukunft überlassen, zu einem mehr praktischen Punkte über. Man hat nämlich den Merkur beschuldigt, dass er vorzugsweise diese so schreckliche Form der Stomatitis in vielen Fällen verursacht habe, und es ist deshalb auch die grösste Vorsicht und Zurückhaltung in Darreichung des Merkurs bei Krankheiten kleiner Kinder angerathen worden. Dass aber Cancrum oris entsteht, ohne dass vorher irgend eine Dosis Merkur gegeben worden, ist ausser allem Zweifel, und wenn auch Fälle vorgekommen sind, dass während oder nach dem Gebrauche von Kalomel oder grauem Pulver der Mundbrand eingetreten ist, so waren diese Fälle unter hundert von solchen, in denen den Kindern aus irgend einem Grunde Merkur gegeben worden, eine Ausnahme, und es tritt daher immer bei Entstehung des Mundbrandes eine gewisse Idiosynkrasie oder krankhafte Prädisposition mit in's Spiel.

Es ist wohlbekannt, wie schwierig es ist, bei Kindern auf die Speicheldrüsen und das Zahnfleisch durch den Merkur eine Wirkung hervorzurufen. Selbst diejenigen Aerzte, die gewohnt sind, sehr viel Merkur zu gebrauchen — und deren gibt es in England sehr viele — haben bei ganz kleinen Kindern nur äusserst selten Speichelfluss beobachtet. Auch ich habe mich vergeblich bemüht, bei Kindern diese Wirkung hervorzurufen, und wenn auch einmal eine Verbindung von Merkuralismus und Mundbrand vorkommen mag, so ist das doch ganz gewiss die Ausnahme. In der Regel findet ein solcher Zusammenhang nicht Statt und ich beziehe mich auf die Autorität von West, welcher Folgendes bemerkt: „Nahe an dreissigtausend Kinder jeden Alters sind, während meiner Thätigkeit in der stehenden und ambulatorischen Kinderklinik, mir vorgekommen und ich habe mich nicht gescheut, überall da Merkur anzuwenden, wo er mir nur irgend erforderlich erschien, aber niemals sah ich vor der Vollepdung der ersten Dentition Speichelfluss folgen, und niemals habe ich gefunden, dass der Merkur zu irgend einer Zeit eine Mundaffek-

tion solcher Art und solchen Grades hervorgerufen hat, dass sie mich hätte in Sorge versetzen können.“

Gehe ich jetzt zur Behandlung des Cancrum oris über, so fasse ich zuerst die mildeste Form in's Auge, nämlich die einfache Follikularstomatitis, welche entweder in der Form von Aphthen oder von oberflächlichen Geschwüren erscheint. Hier ist nichts weiter nöthig, als Aufmerksamkeit auf Magen und Darmkanal. Milde Abführmittel sind hier zu empfehlen, bisweilen Brechmittel, und zur örtlichen Anwendung eine Boraxauflösung oder eine Auflösung von Höllenstein (4 bis 5 Gran auf die Unze).

Was die zweite oder ulzerative Form betrifft, welche häufig vorkommt und bei Vernachlässigung sehr ernsthaft werden kann, so ist eine tonische Behandlung indiziert, ganz besonders aber das chloresaure Kali, welches zu gleicher Zeit oder für sich allein angewendet werden kann; West nennt es ein spezifisches Mittel in dieser Krankheit; er gibt es aber in kleinerer Dosis als ich es zu thun pflege. Ich gebe es zu 10 Gran alle 2 bis 3 Stunden und reiche dabei innerlich Wein und Eisen, und bin mit diesen Mitteln fast immer ausgekommen.

In der dritten Form, dem eigentlichen Mundbrande, muss die Behandlung eine lokale und allgemeine sein; die erstere muss ganz kräftig eingreifen und vorzugsweise die vollkommene Zerstörung und Entfernung der krankhaften Texturen zum Zwecke haben; die allgemeine Behandlung muss eine sehr kräftigende sein und daher Chinin, Wein, Eisen, darbringen.

Interessant ist es, dass der eigentliche Mundbrand nur selten oder niemals stillsteht, sondern, wenn er einmal begonnen hat, immer weiter schreitet, bis der Tod herbeigeführt ist, und es ist deshalb von der grössten Wichtigkeit, dem Brande so früh als möglich Einhalt zu thun. Dieses geschieht aber dadurch, dass man alle brandigen Theile wegschafft oder durch Aezmittel zerstört. Man kann allerdings sich leicht verleiten lassen, milder zu verfahren, weil man sich entsetzt fühlt, bei kleinen Kindern im Gesichte einen so

grossen Substanzverlust herbeizuführen, namentlich wenn der Brand anscheinend nur einen kleinen Umfang erreicht hat. Man muss aber kühn sein, wenn man etwas ausrichten will.

„Ich bin“, sagt Herr Keiller, „aber geneigt, in diesen Fällen eher zu viel zu thun als zu wenig; ich riskire lieber, zu viel Substanzverlust herbeizuführen, als zu wenig zu zerstören; denn eine Kauterisation, die nicht wirksam ist, ist schlimmer als Garnichtsthun, und jetzt, wo wir uns der Hülfe des Chloroforms bedienen können, brauchen wir in der That nicht mehr uns zu besinnen, das Zerstörungswerk ganz zu vollenden. Ohne Beihülfe des Chloroforms wird es schwierig, auf das Innere des Mundes eines kleinen Kindes ein Aëtzmittel oder irgend einen anderen kräftig wirkenden Stoff anzuwenden; besonders gilt das vom Mundbrande, weil die Schwierigkeit, die innere kranke Fläche, auf welche das Escharotikum anzuwenden sei, genau zu überblicken, durch die eigenthümliche Spannung und Prallheit der ergriffenen Wange gesteigert wird. Selbst unter der Chloroformwirkung bleibt es in Folge des letzteren Umstandes immer noch sehr mühsam, ganz genau zu erkennen, wie weit der Brand gegangen ist und wie weit das schorfmachende Mittel einzuwirken habe. In der That ist diese geschwollene und pralle Beschaffenheit der ergriffenen Wange zwar ein frühzeitiges und schätzbares äusseres Zeichen des Zustandes im Inneren der Wange, aber doch auch der Grund, dass wir das Uebel nicht in seiner ganzen Ausdehnung erkennen und frühzeitig auf dasselbe einwirken, denn die charakteristische Spannung und Prallheit der Wange macht sich nicht eher bemerklich, als bis der Verjauchungsprozess sich von der inneren Schleimhaut der Wange nach aussen erstreckt hat, oder bis er von seinem Sitze in der Schleimhaut, wo er gewöhnlich beginnt, hinaus geschritten ist. Mit Hülfe des Chloroforms wird diese Schwierigkeit bedeutend verringert, wie wir in einem der von mir aufgezählten Fälle gesehen haben, wo die kräftige örtliche Einwirkung einen guten Erfolg gehabt hat. Die Anwendung des Chloroforms setzt uns in den Stand, die pralle Wange aufzuheben, sie ein wenig zu schieben und auf ihre innere Fläche und auf das Zahnfleisch nach Belieben zu wirken.

In diesem Falle gebrauchte ich die konzentrirte Salpetersäure und fand eine einmalige Anwendung derselben hinreichend. Die Wange wurde dabei gewaltsam nach Aussen gedreht, und Zunge und benachbarte Theile wurden möglichst vor der ätzenden Säure geschützt; letztere wurde durch ein Glasstäbchen aufgetragen \*). Es ist dieses besser als ein Charpiepinsel oder eine Federpose, und noch besser ist eine Glasbürste. Vor allen Dingen ist darauf zu sehen, dass unter dem gelblichen Schorfe, welcher durch die erste Anwendung der Salpetersäure bewirkt wird, keine brandigen Theile zurückbleiben; ist das der Fall, so muss die Säure am Tage darauf noch einmal angewendet werden. Dann muss man den Mund öfter mit einer Auflösung von Chlorkalk ausspritzen, um die fauligen oder brandigen Ausflüsse, oder Gewebstrümmer, die sich darin finden, zu entfernen. Es muss dieses so lange fortgesetzt werden, bis der üble Geruch aus dem Munde ganz verschwunden ist. Die Gefahr, welche für das Leben des Kindes, aus der Gegenwart solcher fauligen Zersetzung, entspringt, muss bei der Behandlung des Carum oris stets im Auge behalten werden. Es ist ganz gewiss der Fall, dass durch Absorption der aus der brandigen Zerstörung der Wange entspringenden Effluven, durch das Verschlucken der fauligen Flüssigkeiten, durch Einathmung der fauligen Dünste, der Tod erfolgt.

---

\*) Hier in Berlin und früher in Paris habe ich mit grossem Erfolge das Glüheisen bei dem durch Chloroform betäubten Kinde anwenden sehen.

Behrend.

**Ueber die Kyphosis oder die Krümmung der Wirbelsäule nach hinten. Aus den Vorlesungen von William Adams, Wundarzt an dem k. orthopäd. Institute und dem nördlichen Hospitale in London. (Mitgetheilt von Dr. Seebald.)**

Die Krümmung der Wirbelsäule mit der Konvexität nach hinten oder der eigentliche Buckel kommt vorzugsweise in der Dorsalgegend vor und zwar als eine Steigerung der natürlichen Kurvatur derselben durch verschiedene Ursachen. Am häufigsten wird diese gesteigerte Konvexität nach hinten durch Muskelschwäche oder durch lange andauernde krumme oder gebückte Stellung bei gewissen Beschäftigungen erzeugt. Man findet darum diese Art der Kyphose oder den krummen Rücken meistens bei Kindern und alten Leuten, aber sie kann auch zu verschiedenen Lebenszeiten durch andere Ursachen hervorgerufen werden.

Es ist bekannt, dass man zwischen Krummbuckel und Spitzbuckel oder Höcker unterscheidet; es ist nicht meine Absicht, hier von dem letzteren oder der sogenannten Angularkurvatur, welche die Folge einer zerstörenden Krankheit der Wirbelkörper oder des Pöttchen'schen Uebels ist, zu sprechen; ich werde darüber später einmal in einer besondern Vorlesung handeln. Ich spreche hier nur über den Krummbuckel, der, wie ich glaube, am besten nach den verschiedenen Lebenszeiten klassifizirt wird, in denen er vorkommt.

1) In der ersten Kindheit oder im Säuglingsalter, nämlich bis Ende des ersten Lebensjahres, ist die Krümmung der Wirbelsäule nach hinten jedesmal die Folge allgemeiner Schwäche, und schwächliche Kinder, welche lange nach der Zeit, in der andere Kinder desselben Alters auf dem Arme oder dem Schoosse der Mutter oder Wärterin aufrecht sitzen können, dieses noch nicht vermögen, werden häufig zu uns gebracht. Manchmal finden wir solche Kinder gar nicht schlecht genährt; sie sehen sogar bisweilen fett und wohlgenährt aus, aber es scheint ihnen die nöthige Muskel-

kraft zu fehlen. In dieser frühen Lebensperiode hat die Wirbelsäule in ihrem Dorsal- und Lumbaltheile noch nicht ihre normale Krümmung angenommen, sondern ist noch ganz gerade. Ist nun eine Schwäche des Muskel- und Ligamentenapparates vorhanden, so krümmt sich die Wirbelsäule in ihrer Gesamtheit nach hinten, wenn man versucht, das Kind aufrecht zu setzen; es geschieht dieses besonders dann, wenn man das Kind immer in einer sitzenden Stellung saugen lässt und vorzugsweise, wenn es von der Wärterin fortwährend auf demselben Arme getragen wird. In letzterem Falle erzeugt sich ein krummer Rücken mit etwas seitlicher Abweichung.

Behandlung. Fälle der Art werden am besten durch eine Verbindung von örtlicher Unterstützung der Wirbelsäule mit allgemeiner Einwirkung auf die Konstitution behandelt. Zur örtlichen Unterstützung gebrauche ich eine dicke Art von Leder, welches auf eine den Instrumentenmachern wohlbekannte Weise präparirt ist. Dieses Leder wird feucht gemacht und dann dem auf dem Bauche liegenden Kinde auf den Rücken gelegt, so dass es beim Trocknen und Steifwerden sich darnach formt, oder es kann auch von dem eben so liegenden Kinde ein Gypsabguss des Rückens gemacht und hierauf das feuchte Leder gelegt und geformt werden. Sowie diese Art Leder wieder trocken ist, ist es sehr steif und unnachgiebig, und dient als treffliche Stütze für den Rücken, sobald es daselbst durch elastische Bänder gehalten wird. Man kann auch eine solche Rückenstütze aus Gutta-Percha anfertigen lassen, aber der Schild muss dann von Löchern durchbohrt sein, damit die Hautwärme entweichen kann; das Leder ist empfehlenswerther. Ausserdem ist zu empfehlen, dass das Kind wo möglich immer in liegender Stellung genährt werde. Um auf die Konstitution zu wirken, ist Leberthran zu empfehlen; am besten bleibt aber immer gute Milch.

2) In der Kindheit, nämlich vom Anfange des zweiten bis Ende des dritten oder vierten Lebensjahres, findet sich die Krümmung der Wirbelsäule nach hinten auch oft abhängig von Schwäche des Muskel- und Ligamentenapparates. In vielen Fällen ist eben diese Schwäche und Krummrückigkeit nur eine Fortsetzung aus dem ersten Lebensjahre, allein es



kommen auch Fälle vor, wo der krumme Rücken erst in dieser Zeit entsteht und dann bisweilen ein Ansehen annimmt, so dass Verdacht auf vorhandene Wirbelkaries erregt und die Diagnose schwierig und unsicher wird. Ich habe in der That in Fällen der Art mehrmals solche Krümmungen, wo entschieden behauptet worden, dass sie ganz unschuldiger Art seien und vorzugsweise auf Schwäche beruhen, in Angularkurvatur oder Spitzbuckel übergehen sehen und es folgt also daraus, dass man in der Diagnose sich sehr vorsichtig aussprechen und den weiteren Verlauf sehr wachsam verfolgen müsse.

Eine andere Form von Krümmung der Wirbelsäule nach hinten, welche man erblichen Krummbuckel (hereditary humpback) nennen kann, und wovon ich in 2 Knaben aus derselben Familie Beispiele vor mir habe, kommt in demselben Alter vor. Der jüngere der beiden Knaben war, als er zu mir gebracht wurde, nur 2 Jahre alt und die Krümmung in der oberen Dorsalgegend nach hinten war schon ausgebildet und hatte bereits einen permanenten Charakter gewonnen. Der ältere Knabe war 5 Jahre alt, als ich ihn zuerst sah, und seine Krümmung der Wirbelsäule war sehr bedeutend. Man hatte versucht, diesen Knaben fortwährend in liegender Stellung zu erhalten, aber da man das nicht ausführen konnte, so liess man davon ab und that weiter nichts. Seine Arme und Beine sind gerade, und zeigen keine Spur von Rhachitis, welche überhaupt nirgends wahrzunehmen ist, wenn man nicht etwa die Krümmung der Wirbelsäule selbst als solche betrachten will. Der Vater der beiden Knaben ist ein kleiner zwergartiger Mann mit einem sehr bedeutenden Krummbuckel; er geht ziemlich aufrecht, aber der Kopf sitzt ihm tief zwischen den Schultern und sein Thorax ist sehr missgestaltet. Die Krümmung der Wirbelsäule in der Brustgegend begann in seiner Kindheit, war aber keineswegs die Folge einer Karies der Wirbel. Bevor dieser kleine Mann heirathete, wurden mehrere Aerzte befragt, ob die Deformität wohl vererblich sei, allein es wurde diese Frage mit grosser Entschiedenheit verneint. Indessen war der älteste Sohn ganz genau das Bild seines Vaters; die drei folgenden Kinder blieben frei von

dieser Misgestaltung und sind es noch jetzt, aber das jüngste Kind, ebenfalls ein Knabe, hatte auch einen Krummbuckel, wie sein Vater und sein älterer Brüder. Man hatte diesen Knaben täglich in eine Art Sessel, der auf einen Esel geschnallt war, spazieren geführt, um ihn die frische Luft geniessen zu lassen, aber ich brauche kaum zu sagen, dass gerade diese erzwungene sitzende Stellung das geeignetste Mittel war; den Krummbuckel noch zu verstärken.

Keines von diesen Kindern zeigte Spuren von Rhachitis, wenigstens keine der gewöhnlichen Erscheinungen derselben; im Gegentheile hatten sie einen verhältnissmässig kräftigen Knochenbau und waren in ihrer Art ganz derbe Jungen. Die Mutter ist eine schlanke, wohlgestaltete und robuste Frau. Der erbliche Charakter dieser Art von Krummbuckel ist also ganz entschieden in dieser Familie heimisch.

**Behandlung.** Die allgemeinen Prinzipien für das Heilverfahren sind ganz eben so wie in der noch früheren Lebensperiode; es ist nämlich nöthwendig: direkte Stützung der Wirbelsäule, ferner Verbesserung der Konstitution und vorzugsweise Rückenlagerung. Bei dem älteren Knaben gebrauchte ich einen Apparat mit einer Art eisernen Schiene, welcher die Wirbelsäule gerade zu richten strebte und zu gleicher Zeit etwas Druck von hinten auf die Konvexität ausübte. Das Kind blieb mehr als 9 Jahre unter meiner Beobachtung und ich habe wenigstens erreicht; dass die Krümmrückigkeit mit dem Wachstume nicht zunahm, so dass er im Verhältnisse zu seiner jetzigen Grösse weit weniger gekrümmt erscheint, als wie ich ihn zuerst sah. Mein Apparat, den ich in dieser Altersperiode gebrauchte, besteht aus Leder und hat an der Seite Eisenschienen, oben mit einer Art Klotze. Eine genauere Auskunft über diesen sehr guten Apparat gibt mein Instrumentenmacher, dessen Adresse ich mittheilen will.

3) Im Alter der Geschlechtsreife kommt Krümmung der Wirbelsäule mit Konvexität nach hinten häufiger bei älteren Knaben und Jünglingen als bei jungen Mädchen vor und zeigt sich in einer Form, welche man gewöhnlich runde Schultern zu nennen pflegt. Manche Knaben und Jünglinge zeigen eine dicke, plump; untersetzte Figur mit

hohen Schultern, und haben die Gewohnheit, sich vorne überzukrümmen oder etwas gebückt zu gehen. Wird dagegen nicht frühzeitig angekämpft, so entsteht daraus mit dem 18. oder 19. Lebensjahre ein bleibender Krummbuckel durch Steigerung der normalen Krümmung des Dorsaltheiles der Wirbelsäule nach hinten. Auch diese Disposition ist bisweilen erblich, aber oft auch nichts weiter, als die Folge einer üblen Gewohnheit oder einer Vernachlässigung der aufrechten Körperstellung.

**Behandlung.** Das beste Mittel dagegen ist die Gymnastik und die Einwirkung eines tüchtigen Exerzirmeisters. Bei jungen Mädchen ist aber ein passender Schnürleib mit einer hinten angebrachten Schiene oft sehr dienlich.

4) In der mittleren Lebensperiode ist Kyphose oder eine Steigerung der normalen Krümmung der Wirbelsäule in ihrem Rückentheile nach hinten gar nicht selten und entspringt aus verschiedenen Ursachen. Bisweilen ist sie die Folge eines chronischen Brustleidens bei Solchen, welche mehrere Jahre an Bronchitis oder irgend einem Lungenübel gelitten haben. Eine üble Form von Kyphose bei Erwachsenen ist nicht selten auch das Resultat von chronischem Rheumatismus, wobei der Kranke sich vorne überbiegt und das Bild eines frühzeitigen Greisenalters gewährt. In einigen Fällen, die mir zur Beobachtung gekommen sind, hat sich gezeigt, dass die Kyphose auf Karies der Wirbel beruhte, ohne dass Symptome sich bemerklich machten, welche auf den Eintritt oder das Dasein dieser furchtbaren Krankheit hinwiesen. In einem Falle dieser Art that sich die Karies der Wirbel erst kund, als sich Psoasabszesse gebildet hatten. — In einigen anderen Fällen ist die Krummrückigkeit oft nur eine Fortsetzung aus der früheren Lebensperiode oder die Folge einer lange andauernden Beschäftigung in gekrümmter oder gebückter Stellung.

**Behandlung.** Im Allgemeinen würde wohl auch in dieser Altersperiode ein passender Stützapparat für die Wirbelsäule mit einem Drucke auf die Konvexität sich nützlich erweisen; unter Umständen auch wohl Gymnastik, Turnen, Exerziren, richtige Lagerung u. s. w.

5) Im Greisenalter. Ein krummer Rücken oder eine Zunahme der Krümmung der Wirbelsäule in ihrem Dorsaltheile nach hinten ist sehr häufig im Greisenalter und vorzugsweise die Folge einer gewissen Beschäftigung oder der Schwäche. Ein Arbeiter, welcher 30 Jahre lang in krummer Stellung beim Drehen eines Rades beschäftigt war, hatte einen im hohen Grade gekrümmten Rücken und konnte sich nicht mehr gerade richten. Solche krumme Rücken habe ich auch bei alten Kavallerieoffizieren gesehen, welche lange in Indien gedient hatten und den grössten Theil ihres Lebens zu Pferde zubringen mussten. Auch bei alten Gärtnergehilfen und Feldarbeitern habe ich krumme Rücken der Art gefunden. Ueber die Behandlung dieser Fälle ist nicht viel zu sagen; die Regeln dafür kann sich jeder Arzt leicht selbst feststellen.

---

## Erfahrungen und Beobachtungen von Medizinalrath Dr. A. Clemens, praktischem Arzte in Frankfurt am Main.

### I. Diphtheritis Vaginae.

Henriette B., vier Jahre alt, wurde schon im zweiten Jahre von mir an Skrophulosis, Leukämie und asthmatischen Zufällen behandelt. Mit Eltern und Geschwistern in einem dumpfen, feuchten Zimmer des Erdgeschosses wohnend und schlafend, Bedingungen, die sowohl den Grund zur Krankheit legten, als auch sich einer geregelten Kur hemmend entgegenstellten, gelang es mir doch, durch Leberthran, kleine Gaben Chinin und Eisen, animalische Kost, etwas Wein und Aufenthalt in freier Luft (die ungesunde Wohnung gränzte an ein Gärtchen) das schwächliche Kind einigermassen auf die Beine zu bringen. So hatte ich die Kleine eine geraume Zeit aus den Augen verloren, als ich am 1. März 1860 spät Abends zu derselben auf das benachbarte Dorf entboten wurde, mit dem Bedeuten, das Kind leide entsetzliche Schmerzen und könne das Wasser nicht lassen. Als ich indessen mit den nöthigen Bougies und Katheter ausgerüstet hinauskam, erhielt

ich von der Mutter die Nachricht, das Kind habe zwar unterdessen das Wasser, aber mit Schmerz, gelassen, doch bäte sie mich, dasselbe genau zu untersuchen, weil es schon seit einigen Tagen eine Geschwulst an den Schamtheilen habe. Die bei mangelhafter Beleuchtung vorgenommene Inspektion zeigte mir eine blasseröthliche ödematöse Geschwulst der beiden grossen Schamlefzen, und zwar der linken grösser als der rechten. Die der linken hatte schon den benachbarten Schenkel ergriffen, dessen an die Geschwulst gränzende Haut sich ebenfalls blasseröthlich und ödematös geschwollen zeigte. Bei Entfernung der Schamlefzen von einander drangen einige zähe gelbliche Eitertropfen hervor, doch liess die Nacht wie die mangelhafte Beleuchtung mittelst einer Oellampe keine deutliche Untersuchung zu, die ich für den folgenden Tag versparen musste. Einstweilen verordnete ich Cataplasmata von Farina Sem. Lini mit Aqua Goulardi bereitet, über die Geschwulst wie über die Blasengegend zu legen.

Am 2. März: Urin war abgegangen, aber mit Brennen und Schmerzen, eigentliche Urinverhaltung also keine mehr eingetreten. Ich liess jetzt von der Mutter beide Schamlefzen auseinanderziehen und sah die Schleimhaut der Vagina mit dunkelrothen geschwürigen Stellen besetzt, auf mehreren derselben weissliche, zähe, beinahe membranöse Eiterpunkte, die ich mittelst eines Charpiepinsels nur schwer abstreifen konnte. Ich verordnete nun: R.: Aquae Calcis Olei Olivarum āā ʒj M.S. Mehrmals im Tage mittelst eines Charpiepinsels in die Vagina zu bringen. Aeusserlich aber mit den oben genannten Kataplasmen fortzufahren.

So hielt sich die Sache ohne bedeutende Besserung einige Tage. Eigentliche Harnverhaltung trat keine mehr ein. Doch schien mir das Kind den Urin so lange als möglich anzuhalten, weil ihm das Wasserlassen vermuthlich der geschwürigen Stellen wegen, die sich vielleicht bis in die Urethra erstreckten, Schmerzen verursachte. Auch fand ich in den Geschwüren der Vagina keine besonderen Fortschritte zur Heilung. Ich entschloss mich, kräftiger einzuschreiten, und verordnete folgende Mischung, die mir in der Ophthalmia blennorrhoeica neonatorum stets die trefflichsten Dienste geleistet: R.: Mercurii

sublimati corrosivi gr. iij, Tinct. Thebaicae ʒj, Aq. destill. ʒvj M.S. zum Bepinseln der geschwürigen Stellen, welches Mittel denn auch einen so günstigen Erfolg hatte, dass bis zum 22. März mit völliger Heilung der diphtheritischen Stellen auch die Geschwulst der Schamlefzen ganz beseitigt war. Mit der Heilung der Geschwüre minderten sich auch die Schmerzen beim Urinlassen, die zuletzt ganz aufhörten.

Von den ursächlichen Momenten, woher diese Krankheit entstanden, die ich nicht anders als mit dem Namen Diphtheritis belegen kann, weil sie den diphtheritischen Mund- und Rachengeschwüren, die ich bei Kindern öfters beobachtet habe, am ähnlichsten kamen, vermochte mir die Mutter nichts Anderes zu berichten, als dass die Kleine sich eines Tages auf den frisch gescheuerten Fussboden gesetzt hatte, doch mochten seit dieser Zeit bis zur Manifestation des Uebels wohl mehr als 14 Tage verflossen sein. Wahrscheinlich ist es mir, dass die skrophulöse Diathese der Kleinen mit dieser Krankheit in einer wiewohl entfernten Verbindung gestanden haben mag. Seit dieser Zeit ist das Kind wohl, sieht gesünder aus und wächst zusehends.

## II. Blepharitis chronica blennorrhoeica.

Martin V., ein Knabe von 1 Jahr 8 Monaten, von einer schwachen, brustleidenden, mit Armuth und Entbehrung aller Art kämpfenden Mutter geboren, die mehrere Monate nach der Geburt eines zweiten höchst schwächlichen Kindes an Phthisis laryngea starb, wurde von mir, 6 Monate alt, an Masern und Keuchhusten behandelt, worauf ich ihn und die Seinen eine geraume Zeit aus dem Gesichte verlor. Am 1. Mai 1861 kam die Tante des Knaben (Schwester seines Vaters), die nach dem Tode der Mutter sich seiner mütterlich annahm, zu mir und bat mich inständigst, den Knaben wieder in Behandlung zu nehmen, der an einer „ganz erschrecklichen“ Augenentzündung leiden sollte. Bei meinem Besuche am folgenden Tage fand ich das linke Auge des Knaben im hohen Grade entzündet und geschwollen. Bei der genaueren Untersuchung entdeckte ich die Geschwulst grösstentheils vom oberen und unteren Augenlide ausgehend; das Kind unver-

mögend, dasselbe nur im geringsten zu öffnen. Zog man mit vieler Mühe und unter entsetzlichem Schreien des Kindes die Augenlider auseinander, so quoll Einem die entzündete *Conjunctiva palpebralis* aufgelockert und wulstig von oben wie von unten entgegen. Zwischen beiden sass ein dicker, gelblicher Eiter, den man erst wegwischen musste, um das innere Auge zu entdecken. Cornea wie Sclerotica sahen etwas geröthet, aber gar nicht entzündet aus. So ward mir deutlich, dass der eigentliche Sitz der Krankheit in der *Conjunctiva palpebralis* sass, die von oben wie von unten unter den von aussen drückenden Fingern so aufgelockert und wulstig hervorquoll, dass man ein Miniaturbild der *Ophthalmia aegyptiaca*, die ich kurz vorher in unserem Militärhospitale zu beobachten Gelegenheit hatte, hier zu sehen glaubte. Vorläufig liess ich dem Kinde ein kleines *Emplastrum perpetuum vesicatorium ferrugini* hinter das Ohr derselben Seite legen, verordnete, mit *Aqua Goulardi* das Auge zu bähnen, so oft es nur thunlich, die Augenlider von einander zu entfernen und mit einem in *Aqua Goulardi* getauchten Haarpinsel den ausgesickerten Eiter von der Oberfläche des Auges zu entfernen. Innerlich erhielt das Kind *Pulvis alterans Plummeri* zu  $\frac{1}{4}$  gr. mit  $\mathfrak{z}$ j Milchzucker Morgens und Abends einzunehmen. Nach einigen Tagen sah ich das Kind wieder. Die äussere Geschwulst der Augenlider schien sich etwas vermindert zu haben. Nach Entfernung der Augenlider quoll aber die *Conjunctiva palpebralis* eben so aufgelockert und wulstig wie vordem hervor. Auch dauerte die Eitersekretion in demselben Maasse fort. Dem Vater befahl ich nun, wenn er nicht haben wollte, dass sein Kind durch den Eiter an seinen Augen Schaden leiden sollte, diese ihm so oft als nur immer möglich auf die von mir vorgeschriebene Weise zu reinigen. Ich verordnete: R.: *Hydrarg. praec. rubri* gr.  $\mathfrak{z}$ jj; *Extr. Opii aquosi* gr. V, *Cerati Saturn.*  $\mathfrak{z}$ j M. S. Ungt. S. Mit einem Pinsel zwischen die geschwollenen Augenlider zu bringen. Nach mehreren Tagen, in welchen ich das Auge vom Vater öfters auf die oben beschriebene Weise reinigen liess, das Einbringen der Salbe aber selbst täglich besorgte, hatte sich die Eitersekretion beträchtlich verringert. Auch erschienen die Augendeckel

äusserlich nicht mehr so unförmlich geschwollen. Um auf die Geschwulst der *Conjunctiva palpebralis* selbst zu wirken, ging ich jetzt zu dem *Cuprum sulphuricum* über, das ich zum Bepinseln der Augenlider zu gr.ijj auf ℥ijj *Aqua destillata* anwendete. In den nächsten acht Tagen gedieh die Behandlung so weit, dass der Knabe das Auge öffnete. Die Kur zu vollenden ging ich jetzt zu einer Auflösung des *Argenti nitrici crystallisati* gr.j auf ℥j *Aqua destillata* über und fuhr damit einen Tag um den anderen fort. Mitte Juni öffnete das Kind das Auge ganz frei. Die *Cornea* zeigte sich natürlich. Die Sehkraft ungetrübt. Im Allgemeinen zeigt das Kind viele Munterkeit und natürlichen Verstand. Nur die *Rhachitis* macht bedeutende Fortschritte. Das Kind vermag noch nicht anhaltend zu stehen, geschweige denn zu laufen, und erhält jetzt Morgens und Abends 1 Esslöffel Leberthran.

In den ersten Tagen des Juli hatte sich die Geschwulst der *Conjunctiva palpebralis* so gemindert, dass oben wie unten dieselbe nur die Gestalt von hervorragenden Fleischwärzchen (*Carunculae mytifformes*) angenommen hatte. Sogar schien mir die Textur derselben etwas derber zu werden. Da nun sonst die Heilung den erwünschtesten Fortgang machte, das Kind den ganzen Tag das Auge geöffnet hielt, beschloss ich diese Auswüchse baldigst zu beseitigen und bestrich beide leicht mit *Lapis infernalis*, fand mich aber in meiner Erwartung getäuscht. Es stellte sich heftiger Schmerz, vermehrte Röthe und Entzündung ein. Ich liess nun das Auge einige Tage bloss mit *Aqua Goulardi* bähnen und pinseln, bis es den vorigen Grad der Besserung erreicht hatte, begann dann wieder die frühere Auflösung des Silbersalpeters, aber nur zweimal die Woche anzuwenden, und hatte die Freude, Ende August den kleinen Kranken von seinem langen Augenleiden völlig hergestellt zu entlassen.

### III. Tumor dermoitios zwischen *Cornea* und *Sclerotica*.

Bei F. v. B., einem zehnjährigen, untersetzten Knaben, von mehr lymphatischer als muskulöser Konstitution, bemerkte die Mutter, nachdem derselbe sich einige Tage vorher im Garten weidlich erhitzt, dann in leichter Kleidung



sich der Abendluft ausgesetzt hatte, an dem linken Auge eine leichte oberflächliche Entzündungsröthe mit etwas Lichtscheu, Thränenfluss und unbedeutenden Schmerzen. Das Auge wurde Nachts mit einem leinenen Schnupftuche verbunden. Am anderen Morgen schien Alles vorüber und der Knabe ging zur Schule. Nach einiger Zeit äusserte er aber seiner Mutter, er habe stets die Empfindung, als müsse ihm etwas in's Auge geflogen sein. Die Mutter betrachtete das Auge, konnte aber weder etwas von einem fremden Körper, noch von einer entzündlichen Röthe entdecken. So vergingen wieder einige Tage und als der Knabe darauf bestand, es müsse etwas im Auge zu finden sein, wurde endlich zu mir geschickt. Am 3. Mai untersuchte ich das Auge und fand am äussern Rande der Cornea, auf der Gränze zwischen ihr und der Sclerotica, eine schwache Phlyctaena, die man nur entdecken konnte, wenn man das Auge von der Seite betrachtete. Ich beruhigte die Mutter, leitete den Ursprung des Bläschens von der früheren Erhitzung und darauf folgender Erkältung her, empfahl Ruhe, Dunkelheit, zum Getränke Lindenblüthentheee, eine leichte Transpiration zu unterhalten und hoffte bei meinem nächsten Besuche das Bläschen gesetzt zu finden. Am 8. Mai wurde mir berichtet, das Auge habe sich noch nicht im mindesten gebessert. Bei näherer Untersuchung fand ich im Gegentheile Alles in einem schlimmeren Zustande: die Phlyctaena vergrössert, die in ihr enthaltene Flüssigkeit vermehrt und nicht mehr wasserhell, sondern gelblich, trüber. Die Phlyctaena, jetzt von der Grösse eines mässigen Stecknadelkopfes, konnte jetzt auch von vorne entdeckt werden. Ich rieth, mit der bisherigen Behandlungsweise fortzufahren, und verordnete: Rec. Aceti Plumbi guttas decem, Aqua Rosarum ℥ij M. S. Dann und wann mittelst eines Haarpinsels einen Tropfen in's Auge fallen zu lassen. Am 12. Mai: Trotz der pünktlichsten Befolgung der Verordnungen noch keine Besserung. Die Flüssigkeit im Bläschen noch etwas gelblicher. Das Bläschen selbst an der Basis breiter, oben nicht zugespitzt, sondern platter. Schmerz beinahe keiner vorhanden. Nur bei Abnahme der Binde etwas Thränenfluss und Lichtscheu. So hielt sich Alles bis zum 20. Mai. Da entdeckte ich, dass sich in der

Conjunctiva Scleroticae einige leichte Blutgefässe gebildet hatten, die ihren Lauf bis zur Phlyctaena fortsetzten. Nun erst kam ich auf den Gedanken, ob ich nicht hier, bei der Hartnäckigkeit des anscheinend so kleinen Uebels, mit einem beginnenden Pterygium zu kämpfen hätte. Zwar entsprach diesem Uebel die Form des gegenwärtigen nicht ganz. Doch war mir offenbar, dass die sich bildenden Blutgefässe der Papula den Stoff zu grösserer Pseudoproduction zuführen könnten. Die Indikation lag also nahe, die Blutgefässe zuerst, wie später die ganze Papula, zu zerstören. Ich verschrieb nun folgendes Rec.: Tinctur. thebaïc. Mucil. Sem. Cydon. aa. 3ß. Phlyctaena und Blutgefässe damit mehrmals zu betupfen. Jetzt zeigte sich insoferne ein Stillstand, als die Phlyctaena jener nicht grösser, die Blutgefässe nicht vermehrt wurden, dagegen zeigte sich die Phlyctaena ihrem äusseren Ansehen nach membranöser, härter, elastischer. Dieses bewog mich, die Tinctura thebaïca unvermischt und öfters im Tage auftragen zu lassen. Auf diese Weise behandelt schrumpften erst die Blutgefässe ein, dann wurde ich auch — aber erst Ende August — über die kleine Rebellin Herr, die also zu ihrer Beseitigung drei volle Monate erfordert hatte. — Mehr als gewöhnliche Phlyctaena, weniger als eigentliches Pterygium, hätte sich das kleine Afterprodukt bei allmähligem Fortschreiten zu einem wahren wiewohl sehr kleinen Tumor dermoides ausgebildet, wie von Gräfe die Geschwülste nennt, die an der Hornhautgränze entstehen, gewöhnlich stationär bleiben, doch zuweilen sich so vergrössern, dass sie endlich die ganze Hornhaut bedecken. Dass in dieser kleinen Pseudoorganisation der Keim zu einer grösseren lag, dafür sprach ihre Hartnäckigkeit, die Umänderung der in ihr enthaltenen Flüssigkeit, die Bildung der ihr Nahrung zubringenden Blutgefässchen und das allmähliche Festerwerden ihrer äusseren Membran, daher es mir vergönnt sein mag, dieses kleine Uebel mit dem freilich etwas Grösseres verrathenden Namen eines „Tumor dermoiticus“ zu belegen.

(Fortsetzung folgt.)

## Zur Kasuistik der Koxalgie.

Von Dr. Bartscher in Osnabrück.

Erster Fall. — M. P., 12 Jahre alt, ein bis dahin stets munteres und gesundes Mädchen, jedoch von lymphatischem Habitus, klagte, nachdem sie am Tage zuvor bei ziemlich niedriger Temperatur im Freien gebadet hatte, über Schmerzen im ganzen rechten Beine, welche hauptsächlich im Bereiche des N. ischiadicus auftraten. Von demselben Tage an begann die Kleine ihr Bein zu schonen, beim Gehen trat sie auf die Metatarsalgelenke; nach den schwächsten Anstrengungen wurden die Schmerzen stärker. Mit der bald eintretenden Schwellung des ganzen Oberschenkels wurden die Schmerzen heftiger; doch stellten sich die heftigsten Schmerzen periodisch ein, während welcher Zeit das Auftreten unmöglich war und selbst die Berührung nicht geduldet wurde. Als die Kleine 4 Wochen gelitten hatte, bekam ich sie zur Behandlung.

Sie lag im Bette auf der gesunden Seite; die kranke Extremität war im Hüft- und Kniegelenke leicht flektirt und ruhte auf dem gesunden Beine. Der Oberschenkel der leidenden Seite war bis zum Knie rundum geschwollen; die Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge hervortretend; jede Berührung der kranken Extremität erzeugte bei dem Kinde groasse Aengstlichkeit und Schmerz.

Auf einer ebenen Fläche gerade ausgestreckt, hob sich die kranke Beckenseite; ebenso zeigte sich ein beständiges Bestreben, das Knie zu beugen.

Die Spina superior anterior des Darmbeines rechterseits stand tiefer, als links; ebenso die Patella von der rechten Spina herunter gemessen ergab eine Verlängerung der rechten Extremität um 2 Centimet., ebenso war der Abstand von der Symphyse bis zum rechten Trochanter grösser als links. Bei der Rotation des Schenkels fühlte man deutliche Mitbewegung des Beckens; selbst während der Narkose war die Bewegung sehr beschränkt. Brachte man das Kind auf die Füße, so zeigte sich die charakteristische Stellung der kranken Extremität. Die Zehen berührten den Boden kaum; das Knie wie das Hüftgelenk waren flektirt; die Extremität nach aussen rotirt; die Glutäenfalte stand viel tiefer, als links; die rechte Hinterbacke war voller, als die linke. Während der Zeit, die ich zur Beobachtung der Kleinen am Bette zubrachte, konnte sie eine Weile munter sein, sich mit Spielereien beschäftigen oder unterhalten; diese Ruhe wurde dann in bald kürzeren bald längeren Zwischenräumen von heftigen Schmerzen unterbrochen, die in den letzten Tagen zwar mehr im N. saphenus, doch auch noch im Bereiche des N. ischiadicus

auftreten. Die Schmerzen, welche durch Berühren der kranken Extremität erzeugt wurden, entstanden nicht immer im kranken Hüftgelenke, sondern auch häufig auf der innern Hälfte des Kniegelenkes.

Ohne genaue Untersuchung hätte man sich in diesem Falle in der Diagnose vielleicht irren können; da die Anschwellung des Oberschenkels verbunden mit Schmerzen in der ganzen Extremität, lebhaftem Fieber und ziemlich erhöhter Temperatur, auf Periostitis des Oberschenkels oder akuten Rheumatismus hätte führen können. Doch die charakteristische Stellung der Extremität, die Lage der Glutäenfalte, die Stellung des Beckens lösten allen Zweifel. Als wichtiges diagnostisches Zeichen kam noch der Umstand zu Hilfe, welcher im ersten Stadium von besonders hohem Werthe ist, nämlich dass bei Rotation des Schenkels das Becken sich mitbewegt.

Absolute Ruhe war natürlich das erste und Hauptmittel, welches empfohlen wurde; um die Ruhe aber auch absolut herzustellen, legte ich dem Kinde die Gypshose an, welche ich bis über die Kniee hinausgehen liess, um jede Beugung zu hindern.

Korrespondirend der vorderen und hinteren Fläche des Hüftgelenkes schnitt ich zwei Fenster ein, durch welche ich beistehende Opiatsalbe (Rec. Opii puri, Hydrarg. amidato-bichlorat. ana  $\mathfrak{z}\mathfrak{j}$ , Axung. porcin.  $3\beta$ ) mehrmals täglich einreiben liess. Als innere Medikation verordnete ich Leberthran mit Zusatz von Jodtinktur, dabei eine leicht verdauliche aber nahrhafte Kost (Eigelb, Fleischextrakt, Brühe u. s. w.). In den ersten Tagen jammerte das Kind bedeutend über die gezwungene steife Lage, jedoch gewöhnte es sich bald daran und ertrug sie um so lieber, als es merkte, dass die Schmerzen in dieser steifen Lage zusehends sich minderten. Fünf Wochen nach dieser unverändert beibehaltenen Lage waren die Schmerzen so ziemlich gewichen; nur der Knieschmerz liess sich fühlen, wenn das Kind umgebettet oder bewegt wurde; der Druck auf die vordere und hintere Hüftgelenksgegend erzeugte weder an der Stelle des Druckes noch im Knie sehr bedeutende Empfindung.

Da die Kleine an öfteren Durchfällen litt, auch reichlich transpirirte, so setzte ich schon nach einigen Wochen den Leberthran aus und verordnete statt dessen Jodeisensyrup mit aromatischer Tinktur, welche Mischung sich sehr wirksam zeigte. Von der 7. Woche an konnten die Einreibungen ganz aufhören; die Gypshose blieb jedoch liegen, obschon die Längsdifferenz auch gewichen war und alle Erscheinungen für Heilung sprachen, da selbst der Knieschmerz völlig verschwunden war.

Nachdem das Kind ein volles Vierteljahr die absolute

Ruhe ausgehalten und sich keine Symptome der Fortdauer der Krankheit gezeigt hatten, die Länge der Extremitäten sich gleich geblieben war, beide Glutäenfallen in gleicher Höhe standen, weder beim Drucke, noch bei Bewegungen, noch auch spontan Schmerzen in der Extremität, zumal im Kniegelenke, empfunden wurden; die Rotation des Schenkels ungehindert und von Anschwellung der krankseitigen Hinterbacke nichts mehr sichtbar war, erlöste ich die Kleine von der Qual der absoluten Ruhe. Sie stand jetzt auf beiden Füßen; das Gehen war nicht im Geringsten schmerzhaft; doch zeigte die krankgewesene Extremität eine auffallende Steifigkeit, welche nicht auf Rechnung der absoluten Ruhe und des festen Verbandes zu schieben war, da beide Extremitäten in der beiderseits gleichen Gypshülse gelegen hatten, auch die Steifheit sich erst nach vielen Wochen allmählig verlor.

Mit dem Gehen liess ich die Kleine allerdings nach Abnahme des Verbandes beginnen, doch mit der grössten Vorsicht und Strenge; erst nach Ablauf eines halben Jahres überliess ich sie ihrer Willkür.

Zweiter Fall. — H. G., ein kräftiger, gut genährter sechs Jahre alter Knabe, wurde mir am 2. August 1860 vorgestellt wegen einer Krankheit des linken Kniegelenkes, woran er seit einem Jahre gelitten haben sollte. Der Knabe kam hinkend auf mein Zimmer, doch schien er beim Gehen sehr wenig Schmerz zu empfinden. Das kranke Knie war stark flektirt; die Fusssohle stand trotzdem voll auf; die gesunde Extremität stand gerade.

Das linke Knie zeigte sich im Verhältnisse zum rechten stark geschwollen; die Umrisse der Kniescheibe waren nicht zu sehen; Fluktuation war nicht zu fühlen; wohl aber neben dem Ligam. patellae bei Bewegungen des Unterschenkels das Krepitiren der durch Arthromeningitis verdickten Synovialhaut. Die kranke Extremität war reichlich 1 Zoll länger als die gesunde; ausserdem war sie nach aussen rotirt; die linke Hinterbacke beträchtlich dicker als die rechte; die Glutäen-falte links tiefer als rechts; die linke Spina superior anterior des Darmbeines stand tiefer als die rechte; die Rotation des Oberschenkels war behindert. Während der Knabe am Tage fast nie über Schmerz klagte, auch ohne Schmerz ging, wurde er Nachts ab und an von heftigen Knieschmerzen geweckt; er umfasste dann das linke Fussgelenk mit beiden Händen krampfhaft und litt nicht, dass man die kranke Extremität berührte.

Ob die Irradiationserscheinungen vom Knieleiden aus oder vom Hüftgelenke, durch den ischiadischen Nerven vermittelt, Ursache des wahrscheinlichen Schmerzes im Fussgelenke waren, liess sich natürlich nicht ermitteln.

In der Diagnose konnte sonst kein Zweifel obwalten;

das Kind litt an Tumor albus des linken Kniegelenkes, zugleich aber auch an freiwilligem Hinken derselben Seite; welches Leiden das erste gewesen sein mochte, liess sich nicht bestimmen.

Ebensoviel wie ich im vorigen akuten Falle von der Opiateinreibung gesehen zu haben glaube, schien mir in diesem Falle die eindringliche Pinselung mit Jodglyzerin zu wirken.

Nachdem das Kind  $\frac{1}{2}$  Jahr in der Mayor'schen Draht-hose (ohne Extension) gelegen und während der Zeit täglich die genannten Pinselungen erduldet hatte, war, gewiss kräftig unterstützt durch den Gebrauch des Leberthranes und die in solchen Fällen ausgezeichnete Wirkung des Rothenfeld'schen Soolbades, die Heilung der Koxalgie vortrefflich gelungen; auch war der Tumor albus genu bedeutend gebessert.

Als ich vor Kurzem den Knaben wieder sah, welcher seitdem nichts mehr gegen sein Leiden gebraucht hatte, fand ich den Gang recht gut; nur konnte man bei genauer Beobachtung auch hier eine Steifheit der krank gewesenen Extremität bemerken. Längendifferenz war nicht vorhanden, auch waren die Hinterbacken und die Abstände von der Symphyse zu den Trochanteren gleich.

Das Kniegelenk war allerdings noch etwas geschwollen, doch fühlte ich kein Krepitiren mehr.

Fälle dieser Art, wo Koxalgie mit Leiden des Kniegelenkes, namentlich mit Tumor albus desselben, zugleich auftritt, kommen allerdings öfter, aber gewiss selten so torpid vor als wie der meinige war. Am auffallendsten ist es in diesem Falle, dass die Koxalgie eben so gut wie der Tumor albus so lange Zeit bestanden, ohne einen böseren Ausgang zu nehmen.

Dritter Fall. — A. v. L., ein zartes, aber bis dahin gesundes Mädchen, von ausgesprochenem lymphatischem Habitus, klagte am 4. Juli 1860 über Schmerzen in der ganzen rechten Extremität, welche besonders Nachts heftig auftraten.

Als ich die Kleine am 8. Juli untersuchte, fand ich sie fieberhaft, die Temperatur der Haut erhöht, und während ich am Bette war, schrie sie ab und an heftig wegen Schmerzen, die das ganze Bein durchzogen; sie bot dasselbe Krankheitsbild wie der obige erste Fall dar. Auch bei ihr traten die Schmerzen anfallsweise auf, während sie in den Pausen spielen und sich unterhalten konnte.

Vor 8 Tagen hatten die Eltern nichts Krankes an dem Kinde wahrgenommen; es hatte weder gehinkt, noch über Schmerzen geklagt; als Ursache glaubten sie das Schlafen in feuchter Kammer anklagen zu müssen.

Das Hüftgelenk war beim Drücke sehr empfindlich; der obere vordere Dorn des Darmbeines rechts und links stand in

einer Höhe. Ich ordnete ruhige Lage an und liess dem Kinde auf die vordere und hintere Hüftgelenksfläche Blutegel setzen. Obschon die Schmerzen sich Anfangs etwas minderten, kehrten sie doch in der oben beschriebenen Weise in bald kürzeren, bald längeren Intervallen wieder; schon am 6. Tage fand ich die rechte Extremität um reichlich  $1\frac{1}{2}$  Centimet. länger als die linke.

Die Kleine lag mit aufgezogenem Kniee, die Extremität nach innen rotirt, im Bette; ihr Gesichtsausdruck verrieth grosse Angst, welche sich steigerte, sobald man dem Bette näher trat; die Untersuchung war nur in der Narkose möglich.

Die Gypshose wurde angelegt und obige Opiateinreibungen verordnet; immerlich versuchte ich den Leberthran, musste ihn jedoch auch hier sofort wieder aufgeben, weil er Durchfälle hervorrief, die wiederkehrten, sobald ich den Thran wieder reichen liess.

Eine tonisirende Diät und längere Zeit fortgesetzte schwache Chininmixtur ersetzte mir denselben. Nach 3 Wochen hatten sich die heftigsten Schmerzen gelegt; der Knabe klagte von jetzt nur über Knieschmerz, der freilich Nachts ab und an noch empfindlich genug war. In der 9. Woche waren auch diese Schmerzen gering, doch war der Knieschmerz nicht ganz verschwunden, auch rief ihn Druck auf das Gelenk noch heftiger hervor; die Längendifferenz war gehoben.

Schon hoffte ich, auch diesen Fall glücklich verlaufen zu sehen, als ich sehr bald darauf den Eintritt des 8. Stadiums wahrnahm. Das Kürzerwerden der Extremität, das wenn auch noch unbedeutende Exsudat im Hüftgelenke veranlasste mich, auf der hinteren Gelenkgegend eine Fontanelle zu etabliren, welche ich Anfangs mit Unga. Cantharidum et Sabinae aa offen halten liess, später jedoch, als Blasenreizung eintrat, mit episplastischem Papiere verband. Ob der erste Reiz der Fontanelle oder die durch den Fontanellenschmerz erzeugte Unruhe des Kindes Schuld war, weiss ich nicht, genug: die Fontanelle musste ich eingehen lassen, weil das Hüftleiden sich verschlimmerte, die Schmerzen in viel höherem Grade eintraten und das Allgemeinbefinden wieder zu zerrütten droheten. Obschon die Verkürzung der Extremität eine nicht unbedeutende war, so hörten doch die Schmerzen unglaublich rasch auf, die Schweisse minderten sich, der Appetit kehrte wieder, als ich die Fontanelle heilen liess und die Opiateinreibungen auf die vordere Gelenkgegend verstärkte. Jetzt nahm ich die Gypshose ab, um das Kind in die Bonnet'sche Extensionsdrahthose zu legen. Die Untersuchung ergab folgenden Zustand: die Extremität war um reichlich 3 Centimet. kürzer als die gesunde; der Abstand von der Symphyse bis zum Trochanter rechts ungleich bedeutender, als links; die rechte Hinterbacke überall voll und prall,

der Gelenkkopf befand sich noch in der Pfanne; Fluktuation war im Gelenke deutlich zu fühlen; die Extremität begann sich zu adduzieren und sich nach innen zu rotieren; das Kniegelenk war gestreckt. Durch die Extension liess sich die gleiche Länge fast herstellen, doch hielt das Kind die fortgesetzte Extension nicht hinreichend lange aus, um uns viel davon hoffen zu lassen.

In der ersten Woche fand die Luxation statt und verkürzte die Extremität um 2 Zoll; das Glied war so völlig nach innen rotiert, dass die Sohle des rechten Fusses auf dem linken Sprunggelenke ruhte. Seit der Zeit besserte sich das Befinden des Kindes; nur ein mässiger Knieschmerz, seltener des Tages, ab und an in der Nacht exazerbierend, war noch geblieben; dagegen traten Schweisse und Durchfälle häufiger ein. Weil das sehr reizbare zarte Kind die Extension, welche in manchem anderen Falle gewiss die Verkürzung beträchtlich vermindert und die Stellung der Extremität gebessert hätte, so schlecht ertrug, die Schweisse während der kurzen jedesmaligen Extensionszeit zu reichlich wurden, auch der Appetit durch die Angst und Aufregung wich, so liess ich in der orthopädischen Behandlung nach und liess den übrigen Gesundheitszustand des Kindes meine Hauptsorge sein. Als das Allgemeinbefinden sich gegen die 27. Woche erfreulich gebessert hatte, auch die kranke Extremität dem Kinde, welches noch immer in der Hose Ruhe hielt, kein Ungemach bereitete, bemerkte ich an der Innenseite des Oberschenkels die Bildung eines Kongestionsabszesses; dessen spontane Entleerung in der 32. Woche erfolgte. Zehnmal verharrachte die Oeffnung und öffnete sich nach immer längeren Zwischenräumen eben so häufig wieder, um Anfangs grosse Massen eines dünnen Eiters, später eine geringere Quantität eines allmählig gesunderen Eiters austreten zu lassen. In der 47. Woche vernarbte der Abszess. Da die Schmerzen überall vollständig geschwunden waren, auch Druck auf den Schenkel und das Hüftgelenk nirgends Schmerz verursachte, bei beträchtlich zunehmenden Kräften des Kindes es sich in Ruhe nicht mehr halten liess, erlaubte ich ihm, auf zwei Krücken zu gehen. Seitdem erduldet das Kind dreimal täglich eine stündige Extension in der Drahtrose, welche doch etwas Erfolg gehabt hat: die Extremität ist kaum  $1\frac{1}{2}$  Zoll kürzer, als die gesunde. Das Kind hinkt auf seinen Beinen stundenlange umher, ohne über Müdigkeit oder gar Schmerz zu klagen; sein übriges Befinden ist durchaus gut. Der einzige Kongestionsabszess ist gut geheilt; die Hinterbacke sieht nicht so unförmlich mehr aus; auf dem durch Korneinlage erhöhten Schuhe geht das Kind ziemlich gut.

Vierter Fall. Th. D., ein sehr kräftiger 14 Jahre alter, vollkommen gesunder Knabe, war aus einer nicht un-



bedeutenden Höhe auf die Nates gefallen und verspürte einige Zeit darauf Schmerz im linken Hüftgelenke, welcher bis in das Fussgelenk herunterzog und ihm das Gehen mehr und mehr beschwerlich machte.

Nachdem viele Hausmittel wochenlang fruchtlos versmiiert waren, wurde mir der Kranke vorgestellt.

Die linke Extremität war reichlich 1 Zoll verlängert; die vordere obere Spina des Darmbeines stand links viel tiefer als rechts, ebenso die Glutäenfalte; das Knie war flektirt; die Extremität wenig nach aussen rotirt; nur der Knieschmerz war besonders Nachts ziemlich bedeutend.

Ich hatte es mit einer rein traumatischen Koxarthrose zu thun, welche in dem torpiden durchaus gesunden Knaben chronisch verlief. So selten eine so rein traumatische Koxalgie ist, so häufig ist Verletzung Gelegenheitsursache für skrophulöse Koxarthrose. Sehr wahrscheinlich ist es, dass nicht allein die Synovialhaut durch die Verletzung gequetscht, entzündet und so Ursache der Krankheit wurde, sondern dass der Gelenkkopf selbst verletzt und zwar der Knorpelüberzug beschädigt wurde. Bedeutende Verletzungen, wie Fraktur etwa theilweise des Kopfes oder des Pfannenrandes, oder Gompheosis des Schenkelhalses, konnte die Verletzung nicht gesetzt haben, da der Knabe noch 7 Tage nach der Verletzung keine Klage führte, auch seine Stellung und sein Gang bis dahin fehlerfrei waren.

Bei diesem torpiden Patienten glaubte ich von Rust's Lieblingsmittel, das seit Dieffenbach für die meisten Fälle wohl mit Recht obsolet geworden ist, Wirkung zu haben, und liess einige ziemlich grosse Kugeleisen über die hintere Gelenksgegend herunterlaufen, um die Wundfläche dann mit Kantharidensalbe offen zu halten.

Trotz dieses kräftigen Mittels, der streng absoluten Ruhe, der Einreibungen mit grauer Salbe auf die vordere Gelenksgegend trat nach einem halben Jahre das dritte Stadium ein. Die Anschwellung des Hüftgelenkes wurde bedeutend, Fluktuation konnte ich jedoch nirgends fühlen; der Knieschmerz wurde am Tage milder, nur Nachts war er oft unerträglich. Trotz angewandter Extension und der Fortdauer der bezeichneten äusseren Behandlung luxirte der Gelenkkopf, obschon nicht sehr weit von der Gelenkhöhle. Die Rotation nach innen war nicht so sehr beträchtlich, doch die krankseitige Hinterbacke sehr unförmlich.

Volle zwei Jahre musste der Kranke liegen, bis sämtliche Entzündungserscheinungen verschwunden waren. Kon-gestionsabszesse sind in diesem Falle nicht aufgetreten, auch hat das Gelenk den Eiter nicht entleert.

Der Knabe geht auf seinem  $1\frac{1}{2}$  Zoll verkürzten Beine recht gut, auch andauernd, ohne Beschwerden.

**Fünfter Fall.** — M. H., ein 6 Jahre altes skrophulöses Mädchen, das an einer schon abscedirten Ostitis centralis des Metakarpalknoehens vom Zeigefinger litt, klagte am 17. Febr. 1859 über Knieeschmerz, der in den ersten 3 Tagen das Kind zum Hinken brachte, aber am 9. Tage schon so beträchtlich war, dass kaum die Berührung der Extremität geduldet wurde. Der Oberschenkel war mässig geschwollen; die Lymphdrüsen der Schenkelbeuge sehr fühlbar; die Rotation des Schenkels für sich nicht möglich; Druck auf das Hüftgelenk erzeugte lebhaften Schmerz; Druck auf das Kniegelenk nur grosse Aengstlichkeit.

Die Gypshose wurde angelegt, dann wurden die Opiateinreibungen befohlen und neben sehr kräftiger Diät Leberthran gereicht.

Die Verlängerung um 2 Centimet., welche sich nach 14 Tagen eingestellt hatte, verlor sich bei obiger Behandlung in 7 Wochen.

In der 20. Woche nahm ich den Verband ab; um jedoch sicherer zu gehen, erlaubte ich dem Kinde erst nach verflossenen halben Jahre mässige Bewegung.

**Sechster Fall.** — J. W., ein 10jähriger skrophulöser Knabe, hatte seit 3 Jahren an einer Krankheit des linken Hüftgelenkes gelitten, welche nach Aussage der Eltern den früher starken Knaben fast völlig abgezehrt hatte; es war das letzte Stadium der Koxalgie. Die Extremität war  $2\frac{1}{2}$  Zoll verkürzt, nach innen rotirt; die linke Hinterbacke unförmlich dick. Unter und hinter dem grossen Trochanter befanden sich Fistelöffnungen, welche gelbliches eiterfleckiges Wasser abfliessen liessen; durch die obersten Oeffnungen sondirte man den kariösen Gelenkkopf. Die einzige mögliche Hilfe für das sehr gefährdete Leben des Kindes bestand in der Resektion des Schenkelkopfes.

Die Operation wurde in der Weise an dem auf der gesunden Seite liegenden narkotisirten Knaben gemacht, dass ein Bogenschnitt vom vorderen oberen Rande des Trochanter in der Länge von reichlich 3 Zoll am hinteren Rande desselben heruntergeführt wurde, welcher Haut, Zellgewebe und die Muskelinsertionen des Trochanter trennte. Nachdem die ziemlich beträchtlich infiltrirten Glutäen, welche den Kopf unter sich verbargen, zur Seite gedrängt und die höchst unbedeutende Blutung gestillt war, sah man den mit fungöser Wucherung bedeckten, um die Hälfte durch Karies verkleinerten Gelenkkopf in seiner künstlichen Gelenkfläche.

Der Zerstörungsprozess hatte den Schenkelhals und auch die untere innere Fläche des grossen Trochanter erreicht, so dass der Schenkelhals und der grösste Theil des Trochanter mittelst der Langenbeck'schen Stichsäge entfernt werden mussten.

Die Pfanne war kaum zur Hälfte obliterirt; in ihr hatten sich eben so weiche Fungositäten gebildet, doch kam die Sonde hier nicht auf kariöse Stellen.

Der Knabe, auf den die Operation keinen bedeutenden Eindruck gemacht hatte, wurde, nachdem ein Scharpieverband angelegt war, in die Drahtthorse gelegt.

Am 2. Tage nach der Operation entstand eine bedeutende Reaktion; der Puls 138; die Temperatur sehr erhöht; am 9. Tage mässigte sich das Fieber und war nach Ablauf der 2. Woche so ziemlich verschwunden. Der gute Appetit, welcher sich sehr bald einstellte, half der Heilung beträchtlich; die Wunde, welche nach der zweiten Woche einen ziemlich guten Eiter lieferte, wurde jetzt mit einem einfachen Kompressivverbande umgeben und heilte durch eine Einspritzung einer Mischung von zwei Drachmen Arnikatinktur und 6 Unzen Kamillenwasser, welche zweimal täglich geschah, vortrefflich.

Um die beträchtliche Verkürzung etwas zu mindern und die Stellung der Extremität zu bessern, liess ich in der 8. Woche die Extension der Drahtthorse wirken, um so mehr, als ich hoffen durfte, dass der Kalluswulst die alte Gelenkhöhle noch benutzen könnte.

Nach 4 Monaten war die Wunde bis auf 3 kleine Fistelöffnungen geheilt, durch welche die Sonde aber nicht mehr auf kariöse Stellen stiess.

Als ich nach 6 Monaten die Freude hatte, die Fistelöffnungen heilen zu sehen, und dem Knaben erlaubte, mit einem Stocke zu gehen, trat an der 7. Rippe derselben Seite Peritonitis ein; auch zeigte sich einige Wochen darauf auf der linken Tibia ein unheilverkündendes Gumma.

Die Narben der eben geheilten Hüftgelenksöffnungen brachen wieder auf und entleerten von Stunde an einen reichlichen dünnen Eiter; mit dem schnellen Verluste des Appetits schwanden die Kräfte rasch. Jetzt,  $\frac{3}{4}$  Jahre nach der Operation, hat der Knabe an den verschiedensten Theilen Fistelöffnungen; er ist sehr abgemagert; wahrscheinlich wird der Knabe dieser Knochenskrophulose sehr bald erliegen.

Sechster Fall. — Ch. H., ein 9jähriges Mädchen von lymphatischem Habitus, zu dem ich in diesem Jahre gerufen wurde, litt nach Aussage der Eltern seit mehreren Monaten an einer Krankheit des rechten Hüftgelenkes.

Die Kleine hatte seit 3 Monaten nicht recht mehr gehen können; sie hatte nicht gehinkt; wenn sie stand, hatte sie die kranke Extremität im Hüftgelenke allmählig immer mehr flektiren müssen; wenn sie wenige Gehversuche hatte machen wollen, hatte sie den Oberkörper gebeugt. Sie lag mit aufgezogenem Oberschenkel und klagte über Schmerzen an der Innenseite des Oberschenkels; wenn man die Extremität zu strecken versuchte, über Schmerzen im Rücken. Die obere vordere

**Spina** stand etwas tiefer und mehr nach vorne, als links; der Abstand von der Symphyse zu den Trochanteren war gleich. Die kleinkugelige Anschwellung in der Schenkelbeuge fluktuirte und liess sich im Liegen zurückdrücken; der Dornfortsatz des 10. Brustwirbels stand hervor. Dieses Leiden, dessen Eiter mit dem *M. psoas* und *iliacus* schon unter dem Ligam. *Poupartii* hervortrat, war für **Koxarthrokace** gehalten worden.

Obigen Fällen erlaube ich mir das, was mir in der Pathologie und Therapie der **Koxarthrokace** aufgefallen ist, anzureihen.

In vielen akuten Fällen der Koxalgie pflegt der für dieselbe so charakteristische Knieschmerz im ersten Stadium entweder zu fehlen, oder durch Schmerzhaftigkeit der ganzen Extremität verdeckt zu sein; solche Fälle pflegen dann nicht selten mit Rheumatismus verwechselt zu werden. Wenn schon die Krankheit an und für sich eine sehr ungünstige Prognose hat, so wird diese um so schlechter, je weiteres Stadium der Krankheit man antrifft; wahrscheinlich würde manche **Koxarthrokace**, welche eben durch ihr akutes Auftreten und den Mangel des Knieschmerzes für Rheuma gehalten wurde, durch die passende Behandlung glücklich geheilt worden sein; während die *Methodus expectans* und die nicht ausgiebige Untersuchung des zweiten für die Prognose schon sehr bösen Stadiums die Verlängerung eintreten liessen.

Während die Diagnose im 3. Stadium des Pott'schen Uebels, von der sehr seltenen Entzündung der *Synchondrosis sacro-iliaca* keine Schwierigkeiten bietet, will ich doch nicht behaupten, dass sie von *Periostitis*, besonders in der Nähe der Trochanteren, von wirklichem Rheumatismus des Hüftgelenkes immer so leicht sei. Doch hat die neuere Chirurgie uns so viele sichere Kennzeichen an die Hand gegeben, dass Fälle, wo man Kinder mit dem 2. Stadium der **Koxarthrokace** noch herumlaufen oder ihr Kniegelenk beplästert sieht, selten werden dürften.

Ich will nicht das Längerwerden der Extremität, das Tieferstehen der Glutäenfalte, nicht die charakteristische Stellung der Extremität, nicht den Stand der oberen Spina des Darmbeines, nicht den Knieschmerz erwähnen; sondern das Anschwellen des Oberschenkels und die sehr werthvolle Er-

scheinung berühren, dass bei Rotation des Schenkels sich das Becken mitbewegt; besonders aber will ich auf die Art des Schmerzes aufmerksam machen, wie er schon im ersten Stadium auftritt.

Auch hier will ich nicht die bekannten Erscheinungen wiederholen, dass das kranke Kind in akuten Fällen weder Druck auf das Knie - noch auf das Hüftgelenk ohne Schmerz erträgt, dass centripetaler Druck oder Abduktion der Extremität den lebhaftesten Schmerz verursachen; ich will nur an die oben geschilderten Krankheitsbilder erinnern.

Man sieht die Kinder im ersten Stadium der akuten Koxalgie minutenlang, auch länger, liegen, ohne dass ihr Gesicht Schmerz verkündet; plötzlich geben sie dann das Spiel oder die Unterhaltung, womit sie sich gerade beschäftigten, auf, fixiren ihre kranke Extremität entweder mit den Händen, oder greifen ängstlich damit umher und jammern entsetzlich. Wie am Tage, so besonders bei Nacht, kehren diese Perioden häufig wieder; doch sind die Pausen stets viel länger, als die Exacerbationen. Die Kranken, auf die man sich etwa schon verlassen kann, geben an, dass der Schmerz im Anfange der Krankheit durch das ganze kranke Bein ziehe, dass während der Schmerzperiode jede Stelle der ganzen Extremität schmerze, später jedoch nur der Knieschmerz exzerbiere.

In solchen sehr akuten Fällen beobachtete ich das Anschwellen des Oberschenkels im oberen Dritttheile am stärksten, im mittleren schon weniger.

Das Mitbewegen des Beckens beobachtete ich in solchen Fällen vom 1. Stadium an stets; in chronischen und torpiden Fällen nicht immer, auch nicht so ausgesprochen. Lebhaftes Fieber und sehr erhöhte Temperatur brachte das 1. Stadium stets und dauerte bis in's 2. Stadium; grosse Neigung zu Durchfällen beobachtete ich besonders im 2. Stadium. Während in den akuten Fällen die Berührung der kranken Extremität stets grosse Angst und den lebhaftesten Schmerz hervorrief, sah ich chronische Fälle, wo die Kinder mit unbedeutendem Knieschmerze stundenlang gingen und bei irgend welcher Berührung des kranken Theiles nicht den mindesten Schmerz äusserten.

Bei den im 1. oder 2. Stadium glücklich verlaufenen Fällen blieb längere Zeit eine auffallende Steifigkeit der kranken Extremität zurück, welche nicht Folge der langen Unthätigkeit oder des festen Verbandes sein konnte, da beide Extremitäten in solchen Fällen im festen Verbande zugebracht hatten.

Nur in einem einzigen Falle, der sich in der Behandlung meines Vaters befand, beobachtete ich nach glücklicher Heilung der Koxalgie Lähmung beider unterer Extremitäten. Als die Kleine die ersten Gehversuche wieder machen sollte, sank sie zusammen; man sah, dass die gleichmässig, doch nicht sehr beträchtlich, atrophirten Beine ihrer Muskelkraft beraubt waren; obgleich das Kind im Sitzen oder Liegen Bewegungen ausführen konnte. Diese Paresse wich ziemlich plötzlich, nachdem sie etwa 6 Wochen bestanden hatte.

Bei der Behandlung der Koxalgie ist aus rationellen Gründen die absolute Ruhe das erste und Hauptmittel; um sie aber auch absolut und dadurch wahrhaft wirksam zu machen, tauchten in den letzten Jahren verschiedene Verbände auf. Die Gypshosen entsprechen dem Zwecke jedenfalls am besten; sie sind leicht anzulegen, liegen nicht unbequem und dulden nur den geringsten Grad von Bewegung. Der Vorwurf, welcher sie treffen könnte, dass sie durch ihren Staub unangenehm schmutzen, oder, dass die Nässe bei kleinen Kindern ihre Festigkeit beeinträchtigen könnte, wird durch den Anstrich der Hose mit der von Mitscherlich angegebenen Schellacklösung (Langenbeck's Archiv Bd. III Seite 400) völlig beseitigt.

Doch passt die Gypshose nur für das erste und zweite Stadium der Krankheit; scheint die Entzündung gehoben, ist die Verlängerung geschwunden, wird der Knieschmerz nicht mehr gefühlt, so rath die Vorsicht, das Kind noch einige Zeit in der Hose liegen zu lassen, damit nicht zu frühes Gehen Residive hervorruft. Ist jedoch das dritte Stadium eingetreten, oder bekommt man das vierte Stadium zur Behandlung, so ist es zweckmässiger, das Kind in die Bonnet'sche Extensionsdrahthose zu legen, um durch gleichmässigen andauernden Zug den Schenkelkopf am Luxiren zu hindern, oder we-

nigstens eine hohe Luxation auf das Ileum zu verhindern. Zu diesem Zwecke möchte die Drahtseile den Vorzug vor allen anderen Verbänden haben, obschon ich eingestehe, dass der Hagedorn-Dzondi'sche oder die Modifikation dieses Verbandes ein gleiches Resultat zu erzielen im Stande sein mögen.

Grossen Nutzen habe ich bei akuten zumal sensiblen Fällen im ersten und zweiten Stadium von der oben angegebenen Opialsalbe gesehen; wenn auch durch Blutegel der heftige Schmerz gelindert wurde; so wurde er doch anhaltend gebessert durch diese Einreibung.

So wirksam sich mir in solchen Fällen diese Behandlung, unterstützt durch eine passende Diät, gezeigt hat, so wirksam ferner im dritten und vierten Stadium zumal bei torpiden Subjekten sich die Fontanelle gezeigt hat, so sehr fürchte ich sie bei sensiblen Kranken, zumal im 2. Stadium.

Nicht allein der Schmerz der Fontanelle regt diese Kinder auf, sie liegen unruhig, weil, wenn erstere auf der passendsten Stelle, hinter dem Trochanter major, etablirt wird, in der ersten Zeit die ruhige Rückenlage dadurch genirt ist, auch die Kinder durch Hin- und Herlegen den Schmerz zu beruhigen versuchen. Dann fürchtet das Kind jeden folgenden Verband der Fontanelle, selbst wenn er noch so schonend abgenommen und angelegt wird; ängstlich ausweichendes Bewegen fehlt dabei nie. Jedenfalls schadet dann die Fontanelle durch diese häufige Störung der Ruhe mehr, als ihre exutorische Wirkung nützt; in solchen Fällen wandte ich dann gewiss mit gleich gutem Erfolge das Jodglyzerin an, welches ich auf die vordere und hintere Hüftgelenksgegend einpinseln liess.

---

## Pädiatrische Mittheilungen aus Frankreich, England und Holland.

### 1) Bekommen Neugeborene auch ein MilCHFieber?

In Mai v. J. stellte Hr. Bouchut in seiner Klinik im St. Eugénienhospitale seinen Zuhörern ein kleines Mädchen vor, welches erst 15 Tage alt und das zwölfte Kind der Person war, die es brachte. Es hatte dieses kleine Kind, so wie auch früher alle seine Brüder und Schwestern, nach Angabe der Mutter, mit dieser letzteren zugleich, drei Tage nach der Geburt Fieber und Anschwellung der beiden Brustdrüsen, welche auch mit Hitze, Röthe, Anschwellung der Haut und Absonderung von etwas wässriger Milch aus den Warzen begleitet gewesen war. Auch hatte das Kind noch zwei nuss-grosse, deutlich fühlbare, harte und bewegliche Drüsenknoten, die beim Drucke eine wässrige Flüssigkeit von sich gaben, welche mikroskopisch untersucht als Milch sich darthat.

Es hatten also, wenn dem Berichte der Mutter Glauben zu schenken ist, wofür allerdings das vorgestellte Kind Zeug-nisse ablegt, alle die 12 Mädchen und Knaben zu gleicher Zeit mit der Mutter ein ordentliches MilCHFieber gehabt; ja einer der Knaben hatte zugleich mit der MilChanschoppung in der Brustdrüse eine so lebhafte Entzündung, dass sich ein ordentlicher MilChabszess bildete, der einen Einstich nothwendig machte.

Die Absonderung von Milch in den Brüsten kleiner Kinder ist schon vielfach Gegenstand der Erörterungen gewesen, auch in unserer Zeitschrift findet man hier und da Notizen darüber, indessen hat noch Niemand, so viel wir uns erinnern, mit Bestimmtheit auf eine Art MilCHFieber, oder einen MilChturgor, der mit dem der Mutter gleichzeitig aufträte, aufmerksam gemacht. Entzündungen und kleine Abszessbildungen in den Brustdrüsen kleiner Kinder sind auch bekannt, aber sogenannte MilChabszesse oder MilChbeulen im wahren Sinne des Wortes sind noch nicht notirt gewesen.

Der MilChturgor bei Neugeborenen scheint ein physiologischer Zustand zu sein. Hr. Bouchut und mehrere Andere,



die der Sache ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben, sprechen sich dahin aus, dass man bei allen Neugeborenen, Knaben sowohl als Mädchen, ziemlich genau zu derselben Zeit wie bei der Mutter, einen starken Säftezutrieb nach den Brustdrüsen, mehr oder minder Anschwellung derselben, geringes Fieber, welches aber auch unter Umständen stark sein kann, und darauf folgend eine Milchabsonderung bemerke. Hat man also das Recht, bei Wöchnerinnen von einem MilCHFieber zu sprechen, so dürfe man das auch wohl bei Neugeborenen.

Welches ist nun die Ursache dieser Erscheinung? Besteht sie in dem Konsensus zwischen Mutter und Kind, wie Einige angenommen haben? Oder beruht sie, wie Andere glauben, in den neuen Prozessen, die nach der Geburt eintreten, nämlich in der durch die Lungenathmung des Kindes eindringenden atmosphärischen Luft und in der Aufnahme von Nahrungselementen durch den Magen, wodurch die Verdauungsthätigkeit des Kindes erregt und vermuthlich der Zustand des Blutes plötzlich umgewandelt wird? Bis jetzt können wir diese Fragen noch nicht beantworten, und in Ermangelung von Thatsachen, die uns Aufschluss geben können, müssen wir uns mit Hypothesen behelfen. Die Sympathie zwischen Mutter und Kind ist allerdings sehr gross, namentlich so lange das letztere noch an der Mutterbrust liegt und ganz besonders in der allerersten Zeit nach der Geburt. Man hat ja auch das Säugen eine Fortsetzung der Schwangerschaft genannt, und man weiss, wie durch dieses innige Zusammenleben von Mutter und Säugling, wobei letzterer noch immer als ein Theil der ersteren angesehen werden kann, wirklich viel Konsensus zwischen beiden Wesen zu Stande gebracht wird. Hr. Bouchut meint aber, dass bei dem hier beregten Gegenstande der Konsensus keine Rolle spiele; die beiden Wesen seien von einander getrennt, jedes sei als Organismus selbständig und mache für sich seine Lebensprozesse durch; man könne wohl eine moralische Sympathie annehmen, aber keine körperliche zwischen den beiden Wesen, und es könne wohl ein Gemüthsaffekt oder eine Nervenäusserung durch den Nachahmungstrieb sich übertragen, z. B. Gähnen, Lachen, Niesen, Schluchzen, Erbrechen, Urinlassen u. s. w., aber nur nicht

ein eigenthümlicher Turgor der Säfte, eine Steigerung der Sekretion, oder gar eine Entzündung und Eiterung der Brustdrüse. Man hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei zusammengewachsenen Zwillingen, wie z. B. bei den bekannten siamesischen Brüdern, und auch bei getrennten Zwillingen, die genau denselben Körperbau, diesselbe Diathese, dieselbe Idiosynkrasie u. s. w. haben, sich oft dieselbe Krankheit zugleich einstelle und oft auch der Tod zugleich eintreffe. Allein das ist ein ganz anderes Verhältniss; — was die nicht-getrennten Zwillinge betrifft, so hängt gewiss Alles von dem Grade ihrer Verwachsung ab, in wie weit Krankheit des einen auf den anderen reflektirt, und hinsichtlich der ganz getrennten Zwillinge steht die Angabe noch gar nicht fest, und die Erzählung von gleichzeitigem Hunger, gleichzeitigem Durste, gleichzeitigem Schlafbedürfnisse, gleichzeitigem Kranksein und gleichzeitigem Tode ist wohl mehr Legende, als Wahrheit; es müssen noch weit mehr, und zwar unzweifelhafte, Thatsachen gesammelt werden, um diesen Punkt zur Entscheidung zu bringen. Dagegen spricht Alles, was man bis jetzt weiss, mehr für eine gleichzeitige und gleichartige Einwirkung auf die Blutbeschaffenheit des Säuglings und seiner Ernährerin. „Man weiss,“ sagt Hr. Bouchut, „dass zur Zeit von Kindbettfieber-epidemien die Neugeborenen ziemlich oft von Fieber, Erysipelas, Umbilikalphlebitis, Peritonitis, vielfachen Zellgewebsabszessen u. s. w. befallen werden. P. Dubois hat dergleichen Fälle bekannt gemacht, und Bouchut selbst hat schon davon in seinem Handbuche über Kinderkrankheiten gesprochen. Es wird auch auf eine in Paris erschienene Inauguraldissertation des Hrn. Lorain über das Puerperalfieber der Neugeborenen aufmerksam gemacht. Sehr viele Aerzte haben dergleichen beobachtet und namentlich erkannt, dass diejenigen Krankheiten, welche in einer Veränderung des Blutes ihren Grund haben oder solche veranlassen, gewöhnlich bei der Wöchnerin und ihrem Kinde zugleich sich äussern, weil dieselben Einflüsse von aussen her auf beide Organismen auf dieselbe Weise einwirken.“

Was nun das sogenannte Milchfieber der Neugeborenen betrifft, welches sich mit dem der Wöchnerin zugleich

einstellen soll, so macht Hr. Bouchut darauf aufmerksam, dass bei der gewöhnlichen Puerperalperitonitis das Bauchfell mit einem weisslichen mit Flocken, rahmigen und besonders käsigen Bestandtheilen gemischten Eiter gefüllt ist, dass das Blut ebenfalls viel Käsestoff enthalte, dass es sich ebenso verhält mit Ergüssen in den Pleuren, und dass das Bemühen der Natur vorhanden ist, den überflüssigen Käsestoff zu eliminiren. Demnach ist nach Hrn. Bouchut ein viel zu reichlicher Gehalt an Käsestoff im Blute die Ursache, und das Milchfieber mit gesteigerter Absonderung aus den Brustdrüsen ein ganz naturgemässer Prozess. Hr. B. hält sich für berechtigt, diese Blutbeschaffenheit „Casémie“ zu nennen.

Wird eine solche „Casémie“ oder Ueberfüllung des Blutes mit Käsestoff geglaubt und angenommen — denn direkt bewiesen hat sie bis jetzt noch Keiner —, so lässt sich, meint Hr. B., leicht denken, dass auch beim Kinde, welches mit der säugenden Mutter in so inniger und direkter Kommunikation steht, bald ein gleicher Blutzustand erzeugt werden werde. Hr. B. erinnert an die Syphilis und an andere Dyskrasieen, die mit dem Blute der Mutter auf das Blut des Kindes übergehen. Wahr ist allerdings, dass manche säugende Frauen, namentlich in der ersten Zeit, ganz gewaltig reich an Milch sind, dass ihre Milch einen ungewöhnlich grossen Gehalt an Käsestoff hat, und dass es in ihnen förmlich zur Erzeugung von Milch treibt, welcher Trieb schon in den letzten Monaten der Schwangerschaft dadurch sich kenntlich macht, dass die Brüste Milch nach aussen absondern, — allein die Annahme eines „besonderen käsestoffreichen“ Blutes will doch nicht ganz richtig erscheinen, denn die Milch der Mutter ist ja eben ein Sekret aus dem Blute und müsste also erst wieder in das Blut zurück absorbirt werden, um dieses mit Käsestoff zu überfüllen, d. h., es müsste etwas Analoges vorgehen, wie bei der Pyämie, wo der Eiter erst aus dem Blute abgesondert und dann zurück in das Blut resorbirt wird. Dieses ist aber ein krankhafter Prozess, der zum Tode führt, während die Ueberfüllung des Blutes mit Käsestoff ein gesunder physiologischer Prozess sein soll. Die Syphilis kann ebenfalls nicht als Beispiel angeführt werden, da es sich hier wirklich um

ein fremdes, in das Blut gerathenes, giftiges Element handelt. Uebrigens müsste sich das Vorhandensein von Käsestoff im Blute leicht nachweisen lassen und alle Hypothese hätte damit ein Ende. Sollte ein käsestoffiges Blut der Mutter die Ursache einer Milchanschoppung beim Kinde und einer Art MilCHFieber bei demselben wenige Tage nach der Geburt sein, so kann das nur während des Intrauterinlebens bewirkt sein, so lange der Blutumlauf des Kindes mit dem der Mutter im vollkommenen Zusammenhange steht.

Das Wenige, was Hr. B. über die Behandlung der Entzündung der Brustdrüse bei kleinen Kindern bemerkt, übergehen wir, weil er nichts Neues angibt.

Wir schliessen hieran eine Mittheilung von Hrn. Fleury in Langon in Frankreich, welche sich in der Gaz. des Hôpitaux vom 3. August 1861 findet und die nicht ohne Interesse ist.

Eine Frau, 36 Jahre alt, schon Mutter von 6 Kindern, wurde am 25. Mai von ihrem siebenten, einem Mädchen, entbunden. Mehrerer früherer unglücklicher Versuche ungeachtet wollte dieses Mal die Mutter das Kind durchaus selbst säugen, und gab ihm schon am ersten Tage die Brust. Ein eigentliches MilCHFieber trat bei ihr nicht ein, und man bemerkte auch nichts davon beim Kinde, aber schon am ersten Tage nach seiner Geburt zeigte dieses eine Anschwellung seiner linken Brustdrüse. Am 28. bekam die Frau wunde Stellen an der linken Brustwarze; sie konnte mit dieser Brust das Säugen nicht fortsetzen und bald erzeugte sich in derselben etwas unterhalb der Warze ein Abszess, welcher am 10. Juni geöffnet wurde und viel gutbeschaffenen Eiter, der mit etwas Käseklümpchen gemischt war, ausliess. Beim Kinde bildete sich ein ganz ähnlicher Abszess in der Brustdrüse ziemlich an derselben Stelle. Dieser Abszess öffnete sich von selbst und die Wäsche des Kindes war fortwährend mit Eiter, welcher ab und zu mit Blut gemischt war, benetzt. Kataplasmen wurden angewendet, bis Alles geheilt war. Inzwischen wurde das Kind mittelst der Saugflasche ernährt.

Solche Fälle sind gar nicht selten. Ob aber daraus auf eine besondere mit Käsestoff überfüllte Blutmasse oder auf eine sogenannte „Casémie“ zu schliessen sei, ist eine sehr

**grosse Frage.** Die angebliche „Casémie“ betrachtet Hr. Bouchut auch als Hauptursache oder als mitwirkend bei dem Puerperalfieber, indem er angibt, dass die sich bildenden Ergüsse in der Bauchfellhöhle, in den Pleurahöhlen u. s. w., hauptsächlich Käsestoff enthalten. Jedenfalls verdient diese ganze Angelegenheit eine sehr sorgfältige Prüfung.

2) Ueber die Frage, ob es zweckmässig sei, die Vaccination der Kinder in den ersten Tagen nach der Geburt vorzunehmen?

Diese Frage ist nicht neu; sie ist vielfach schon besprochen und in neuerer Zeit, besonders von Bousquet in seinem bekannten Werke, behandelt worden. Seiner Ansicht nach muss man die Vaccination bei Kindern so früh als möglich vornehmen. Man könne sich nicht genug damit beeilen, meint er, besonders zur Zeit einer Pockenepidemie. Herrscht solche Epidemie nicht, so könne man auch wohl bis zum zweiten oder dritten Monate warten; länger müsste man in der Regel aber nicht zögern, indem die statistischen Aufnahmen ergeben haben, dass die Variole äusserst selten vor dem sechsten Monate des Lebens eintritt, und dass also die Empfänglichkeit für Aufnahme des Variolgiftes allenfalls einige Wochen früher beginnen könne. Man solle also in der Regel etwa bis zum dritten Monate das Kind vaccinirt haben; diese Regel wird auch in Frankreich fast allgemein befolgt. Es ist aber in dieser Beziehung ein ganz gewaltiger Unterschied zwischen den kleinen Kindern, die in Hospitälern und in Anstalten sich befinden und solchen, welche in guten Privatwohnungen leben. Jene Kinder sind offenbar weit mehr möglichen Ansteckungen von Pocken ausgesetzt als diese, und die Aerzte von Instituten haben deshalb einen guten Grund, wenn sie darauf beharren, dass in den ersten Tagen nach der Geburt die Vaccination vorgenommen werden müsse.

Nennt man diese die Frühvaccination und dagegen die bis zum sechsten Monate oder noch länger verschobene die Spätvaccination, und nimmt man an, dass vorhandene Pockenepidemien als Ausnahmen anzusehen sind, welche nicht die Regel bilden können, so muss man sagen,

dass die Frühvaccination Manches für sich, aber auch Vieles gegen sich hat. Dafür spricht, dass das Vaccinegift wohl rascher und inniger ein Kind von 3 Tagen durchdringt, als ein Kind von 6 Monaten, und dass also vielleicht der Schutz ein viel kräftigerer ist. Dann aber auch kann ja ganz rasch eine Pockenepidemie hereinbrechen und das Kind mit Variole bereits infiziert sein, ehe man sich dessen versieht und endlich wird, so behauptet man, bei einem 3 Tage alten Kinde, welches noch fortwährend in den Betten und in der Wochenstube liegt, der ganze Verlauf der Vaccination ein milder sein und viel ungestörter einhergehen, als bei einem 6 Monate alten Kinde, welches schon mancherlei üblen Einflüssen ausgesetzt ist.

Gegen die Frühvaccination sprechen aber viele Erfahrungen von mancherlei ganz ernsten und sogar tödtlichen Zufällen, die dadurch herbeigeführt worden sind, und Hr. Barthez in Paris hat gerade in Folge dessen, in seiner Eigenschaft als Revisor der Todtenscheine, sich gedrungen gefühlt, die Frage vor die Gesellschaft der Hospitalärzte in Paris zu bringen. Wir wollen einige von diesen Thatfachen mittheilen, die ihn zu diesem Schritte trieben.

Ein Mädchen, welches sich wohl befand, wurde am zweiten Tage nach seiner Geburt vaccinirt und am neunten Tage aus der Anstalt fortgegeben. Zur Zeit der Entlassung befanden sich die Impfstellen im guten Zustande, das Kind schien auch ganz wohl zu sein und hatte nur einige kleine unbedeutende Knötchen auf dem Angesichte. Am 10. Tage nach der Impfung, also als das Kind 12 Tage alt war, bekam es Fieber und die Knötchen auf dem Angesichte vermehrten sich; das Kind wurde schwach und schien nicht recht saugen zu können. Bald verschwanden jedoch nach einigen wechselnden Fieberbewegungen die Knötchen im Angesichte, aber es zeigte sich nun eine Röthe zwischen den Hinterbacken und das Kind wurde immer schwächer. Während dieser ganzen Zeit machte die Vaccine ihren regelmässigen Verlauf durch und war sehr kräftig und schön, und als das Kind am 24. Tage seines Lebens oder am 22. der Impfung starb, sassen die Krusten noch fest. Die Mutter,

deren ältere Kinder bei etwas vorgerückterem Alter geimpft worden waren, behauptete, dass bei diesen die Entzündung viel leichter und gesunder gewesen wäre.

Bei Feststellung des Todes eines 19 Tage alten Knaben erfuhr Hr. B., dass derselbe am zweiten Tage nach der Geburt geimpft worden, und dass bei der Reaktion auf diesen Eingriff Zufälle eingetreten seien, an welchen das Kind starb, und eine genauere Nachforschung zeigte die volle Richtigkeit dieser Angaben.

Die übrigen Erfahrungen, die Hr. B. der Gesellschaft mittheilte, sind ganz analog, und es ergab sich bei Gelegenheit der Besprechung dieses Gegenstandes, dass Hr. Legroux, weil einmal alle kleinen Kinder in seiner Abtheilung des Hospitales von ächten Pocken ergriffen wurden, die Vaccination vornimmt, sobald er nur dazu kommen kann, und zwar je früher, desto lieber. Er hat, wie gewöhnlich, drei Impfstiche auf jeden Arm gemacht, aber er hat gefunden, dass, wenn die Kinder noch sehr klein waren, d. h. etwa im Alter von 2 bis 4 Tagen sich befanden, um die Impfpusteln herum eine sehr heftige Entzündung sich bildete, gegen die er genöthigt war, Kataplasmen anzuwenden. Um nun die Heftigkeit der Entzündung zu mindern, hat er von da an nur 2 Impfstiche auf jeden Arm gemacht, aber auch diese geringere Zahl erzeugte noch eine sehr lebhafte und gefährdrohende Entzündung. Er begnügte sich dann mit einem einzigen Impfstiche auf jedem Arme und damit erreichte er vollständig den Zweck, nämlich sowohl den gewünschten Schutz, als auch die Abwendung jeder Gefahr, welche eine zu lebhafte Reaktion in dem so zarten Organismus hervorrufen könnte. Man könne also sehr wohl schon am zweiten Tage nach der Geburt die Vaccination vornehmen, aber man müsse sich dann auf einen einzigen Impfstich an jedem Arme beschränken, der auch vollkommen hinreichend sei. — Hr. Behier ist entschiedener Anhänger der Frühvaccination; er vaccinirt in seiner Klinik die Kinder alle am zweiten Tage nach der Geburt und erklärt, niemals davon Nachtheil gesehen zu haben; er hat im Gegentheile gefunden, dass die Kinder, die nicht so früh vaccinirt worden waren, mehr von

Erysipelas befallen wurden und demselben unterlagen. — Hr. Blache dagegen war früher ein entschiedener Vertheidiger der Frühvaccination, allein viele sehr üble Zufälle, namentlich heftige Entzündungen, tiefe Ulzerationen und bisweilen tödtliches Erysipelas haben ihn davon abgebracht, und er ist jetzt für die Spätvaccination, nämlich gegen den fünften Monat des Lebens.

Endlich bemerkt noch Hr. Hervieux, dass im Findelhause zu Paris die Vaccination bisweilen indirekt eine Ursache des Todes wird, indem sie die Versendung der Kinder auf das Land bis zum vollkommenen Ablaufe der Vaccine verzögert. Würden die Kinder nicht frühzeitig geimpft, so würden sie früher auf's Land kommen, also in gesündere Luft und zu besserer Nahrung; die Vornahme der Vaccination und die Abwartung des Verlaufes derselben hält sie in der Krippe auf, wo sie schlecht genährt werden, in Schwäche verfallen und dem Tode erliegen.

Man hat den Gegenstand für wichtig genug gehalten, um eine Kommission zu ernennen, die ihn näher prüfen soll. Inzwischen sind einige Mittheilungen von anderer Seite eingegangen, die nicht ohne Interesse sind. So schreibt Hr. Le Barillier, Arzt am Kinderhospitale zu Bordeaux (Gaz. des Hôpitaux 14. Sept. 1861) Folgendes:

„In der Säuglingsabtheilung, welche die Findelkinder und die Kinder der Armen aufnimmt, ist durch das Reglement festgestellt, dass diese Kinder nur wenige Tage daselbst bleiben dürfen; alle, die gesund sind, müssen sofort auf's Land geschickt werden. Um nun denselben den nöthigen Schutz gegen Pocken zu verleihen, müssen wir an ihnen sofort nach der Aufnahme die Vaccination vornehmen, und es ist nicht zu läugnen, dass wir oft an ihnen am dritten oder vierten Tage nach dieser Operation mitunter sehr heftige Zufälle wahrgenommen haben, nämlich sehr heftiges Fieber, lebhaftes Entzündung, tiefe Ulzerationen u. s. w., welche bisweilen den Tod herbeiführten, allein die Ursache lag wohl nicht in der Frühvaccination selber, sondern darin, dass die Kinder bei ihrer Ankunft in die Anstalt an und für sich schlecht genährt und schwächlich waren. Bei denjenigen Kindern dagegen,



welche von der Administration in der Anstalt behalten wurden, oder die bei ihrer Aufnahme so krank waren, dass sie nicht gleich vaccinirt werden konnten, also bei allen Kindern, bei denen die Vaccination später vorgenommen wurde, sind die genannten Zufälle viel seltener gewesen. Ich bin nicht der Meinung des Hrn. Hervieux, dass auch in Bordeaux die Vaccination dadurch den Tod herbeiführe, dass sie die Ursache des längeren Zurückhaltens der Kinder in der Anstalt ist. Gewiss ist der Aufenthalt in einer Findelanstalt oder in einem Hospitale der Gesundheit nicht so günstig als auf dem Lande, allein das Institut in Bordeaux hat den Vortheil, dass von den Kindern jedes eine vortreffliche Amme hat, was in Paris wohl nicht der Fall sein mag.“

„Ich glaube demnach, dass es im Allgemeinen wohl besser sei, die Kinder in den Hospitälern bis zum zweiten oder dritten Monate ihres Lebens zu behalten und zu pflegen, ehe man sie vaccinirt. Ein anderer Vortheil dieses Verfahrens liegt in der Schätzung der Ammen auf dem Lande, denen man die Kinder anvertraut, vor der syphilitischen Ansteckung, indem, wie man wohl weiss, die angeborene Syphilis oft erst spät zum Vorscheine kommt. Ich habe schon aus diesem Grunde mich veranlasst gesehen, bei Kindern, die mir irgendwie verdächtig erschienen sind, die Vaccination zu verschieben und zwar bis gegen den dritten Monat, und ich habe dieses um so eher wagen dürfen, als die ächten Pocken vor dem dritten oder vierten Monate des Lebens sehr selten sind.“ —

„Es kommen aber auch Fälle vor, welche beweisen, dass manchmal ganz besondere Umstände auf das Resultat der Vaccination Einfluss haben. So haben wir von Anfang Mai bis Ende Juni 1861 in unserer Anstalt zu Bordeaux, jedesmal nach der Vaccination eines Kindes, Erysipelas folgen sehen, und zwar bisweilen ein sehr heftiges um die Impfpusteln herum. Von acht Fällen, in denen dieses stattfand, endigten zwei mit dem Tode. In drei Fällen hatten die Impfstiche Anlass zu sehr grossen brandigen Geschwüren gegeben, welche den Tod herbeiführten. Am Impfstoffe hat es nicht gelegen; wir haben immer frische Lymphe aus ganz guter Quelle be-

nutzt. Bei zwei Kindern ist nur ein einziger Impfstich an jedem Arme gemacht worden und doch folgte Erysipelas darauf, wobei freilich zu bemerken, dass gerade zu der Zeit in einem der Säle der Anstalt Erysipelas geherrscht hat.“

Eine zweite Mittheilung von Hrn. A. Legard in Caen (ebendasselbst) lautet folgendermassen: Ein Freund von ihm bekam noch spät von seiner Frau einen Knaben; er wollte mit der Vaccination dieses seines Sprösslinges warten, bis derselbe einen Monat alt war, allein am sechsten Tage seines Lebens wurde dieses Kind von achten Pocken befallen, welche confluirend wurden und den Tod herbeiführten. „Die bitteren Vorwürfe, welche mein Freund, der selbst Arzt war, sich machte, nicht früher nach der Geburt seines Kindes die Vaccination vorgenommen zu haben, machten auf mich, so schreibt Hr. L., einen starken Eindruck, und seitdem habe ich bei allen Kindern in den ersten acht Tagen ihres Lebens diese kleine Operation gemacht und niemals irgend ein Uebel davon bemerkt. Auch bei meinen eigenen Kindern verfuhr ich auf diese Weise; mein ältester Sohn wurde an seinem dritten Tage vaccinirt. Bei dieser Gelegenheit ist zu bemerken, dass auch Hussion ein entschiedener Anhänger der Frühvaccination war, indem er, als ihn Jemand fragte, wann wohl am besten diese Operation zu bewirken sei, antwortete: „Sofort und so früh als möglich.“

Diese Ansicht einer grossen Autorität, die mit der von Bousquet übereinstimmt, ist gewiss von grossem Gewichte. — Hr. L. berichtet dann von zwei Kindern, bei denen er 4 und 6 Stunden nach der Geburt die Vaccination vornahm, und zwar jedesmal mit 6 Impfstichen. Der Erfolg war ganz nach Wunsch; die Pusteln entwickelten sich vortreflich und es zeigte sich nichts Besonderes. Nur bisweilen hat Hr. L. gefunden, dass, wenn das Kind sehr klein und schwächlich war, die Frühvaccination sehr unbedeutende oder gar keine Pusteln zur Folge hatte und man genöthigt war, die Vaccination später noch einmal zu wiederholen.

In einer dritten Mittheilung von Hr. Delfrayssé in Cahors (ebendasselbst) wird bemerkt, dass die Frühvaccination, selbst bei recht viel Impfstichen, oft keinen Erfolg habe,

jedenfalls weniger, als wenn sie später vorgenommen wird, und es sei dieser Umstand viel mehr in Erwägung zu ziehen, als die von Anderen gefürchtete zu lebhafte Reaktion. Wenn nun Legroux, um diese zu lebhafte Reaktion zu verhüten, will, dass man bei der Frühvaccination nur einen Impfstich oder höchstens zwei auf jeden Arm mache, so ist das gerade deshalb zu tadeln, weil darin nicht Schutz genug liegt. Im Gegentheile müsste man eine grössere Anzahl von Impfstichen machen, und zwar gerade bei nicht sehr kräftigen Kindern, weil bei diesen die nöthige Reaktion sonst ausbleibt. Man sieht also hieraus, dass Hr. Delfrayssé mit seiner Meinung schnurstracks derjenigen entgegensteht, welche Legroux und Andere ausgesprochen haben. Ersterer rath nur zu der Vorsicht, die Impfstiche nicht zu nahe an einander zu machen. Mann kann und man müsse sogar, meint er, zur Erreichung des eigentlichen Zweckes der Operation, nämlich zur Schützung gegen die Pocken, 10 — 12 Impfstiche den ganz kleinen Kindern auf die Arme, auf die Oberschenkel, auf die Unterschenkel und sogar auf den Rumpf machen, denn wenn die Vaccine bisweilen erfolglos bleibt, so liegt der Grund meistens in einer unzureichenden Pustelbildung und folglich in einer zu geringen Reaktion. Seine Erfahrung, behauptet er weiter, habe ihm vielfache Bestätigung dieses Satzes geliefert. Sein Verfahren besteht jetzt darin, dass er nicht nur recht früh vaccinirt, sondern auch folgende Impfstiche macht: einen im Nacken, einen an jedem Arme, zwei auf jeder Seitengegend des Rumpfes, einen an jedem Oberschenkel und endlich einen an jedem Unterschenkel. Er thut dieses jedoch nur bei nicht kräftigen Kindern; sind sie kräftig, saftreich und sehr lebendig, so macht er weniger Impfstiche, eben weil er hier eine zu lebhafte Reaktion fürchtet. Die Zerstreung der Impfstiche auf den ganzen Körper hat den Vortheil, dass die Entzündungshöfe nicht in einander überlaufen können.

Die letzte Notiz über diesen Gegenstand, die wir finden, ist von Hr. Roché, einem Arzte zu Pont-sur-Yonne (ebendaselbst Nr. 126). „Da ich,“ schreibt er, „seit 31 Jahren eine ziemlich grosse Zahl, nämlich über 5000, Kinder vaccinirt habe

und dabei schon längst gewöhnt war, meistens in der ersten oder zweiten Woche nach der Geburt diese Prozedur vorzunehmen, so glaube ich, dass mir, besonders seitdem ich von der städtischen Verwaltung in Paris mit der ärztlichen Aufsicht der hierhergegebenen Pflegekinder beauftragt bin, das Recht zusteht, mich über die Frage auszusprechen. Ich habe vielfach schon wenige Stunden nach der Geburt die Vaccination vorgenommen, und zwar immer mit Erfolg; ich habe niemals die besprochenen tiefen Ulcerationen, das Erysipelas, den Brand, noch irgend eine andere, innere oder äussere, Affektion nachfolgen sehen, welche das Leben des Kindes in Gefahr setzen konnte. Im Gegentheile habe ich gefunden, dass in so zartem Alter die Reaktion in der Regel äusserst milde ist, so dass sie bisweilen gar nicht wahrgenommen wird und ich mich allerdings fragen musste, ob auch nun der hinreichende Schutz gewonnen sei. Diese Frage glaube ich jedoch bejahen zu müssen, da im Laufe der Zeit solche Kinder verhältnissmässig von den ächten Pocken ebenso verschont blieben, als diejenigen, bei denen eine sehr lebhaftige Reaktion auf die Impfung gefolgt war. Ich habe immer drei Impfstiche in einer Entfernung von zwei bis drei Centimeter auf jeden Arm gemacht, aber auch in den Fällen, wo durch Zufall oder durch irgend einen besonderen Umstand die Impfstiche zu nahe an einander gerückt waren, habe ich durchaus keinen Nachtheil davon gesehen, als höchsten seinen etwas ausgedehnten Entzündungshof. Allerdings habe ich oft nach der Vaccination Ausschläge verschiedener Art, jedoch immer nur leicht vorübergehende, wahrgenommen, aber nicht im grösseren Verhältnisse nach der Frühvaccination als nach der Spätvaccination. Wenn in Paris die Frühvaccination wegen der traurigen Folgen, die sie haben kann, gefürchtet wird, so ist das leicht erklärlich, namentlich in Bezug auf die öffentlichen Anstalten, wo die Luft schlecht ist und die ankommenden Kinder, Neugeborene und Säuglinge, meistens in einem elenden, kränklichen und verkümmerten Zustande sich befinden. Das gilt aber nicht von den Kindern in der Privatpraxis und von denen auf dem Lande, und es ist deshalb hier die Frühvaccination zu empfehlen, damit man nicht in die

Nothwendigkeit versetzt werde, rasch bei eingetretener Pocken-epidemie die Kinder, die noch nicht geimpft sind, vacciniren zu müssen, was dann gewöhnlich nicht viel nützt, weil die Kinder den Ansteckungstoff der Variole dann schon in sich aufgenommen haben können.

### 3) Ueber den semiotischen Werth der Arteriengeräusche und besonders über das normale Karotidengeräusch bei den Kindern.

Ausgezeichnete Aerzte, welche das häufige Vorkommen der Arteriengeräusche bei den Kindern constatirt haben, stellten die Behauptung auf, dass Chlorose in diesem Alter im Zunehmen sei. — Zu dieser Behauptung hatten sie eben keinen anderen Grund als den genannten. So hat Hr. Nonat in einer ganz lobenswerthen Arbeit, welche er im September 1860 der Akademie der Medizin zu Paris vorlegte, sich dahin ausgesprochen, dass in der genannten Hauptstadt 90 pc. der Kinder, also von 10 Kindern 9, bleichsüchtig seien, und zwar, weil von 10 Kindern 9 das Arteriengeräusch vernehmen lassen. Ob aber blosse Blutarmuth, wie Hr. Nonat annimmt, die Ursache dieses Geräusches sei, oder vielmehr eine Veränderung der Blutbeschaffenheit, steht noch in Frage. Einige Autoritäten haben wirklich behauptet, dass das Arteriengeräusch nichts weiter sei, als ein Vorbote der Rhachitis, der Tuberkeldiathese u. s. w., und dass folglich die Chlorose nur als Folge dieser veränderten Blutbeschaffenheit auftrete. Wenn nun wirklich 80 oder 90 pc. der Kinder in Paris und wahrscheinlich auch in anderen grossen Städten das Arteriengeräusch darbieten, so müsste man die sehr traurige Aussicht haben, dass die heranwachsenden Generationen in der ungeheueren Mehrheit dem körperlichen Elende verfallen seien. Das kann denn doch wirklich nicht so sein und wir haben denn auch ganz ernste Zweifel, dass den Arteriengeräuschen eine solche trübe Bedeutung beizulegen sei. Diese Zweifel finden nun vollkommene Bestätigung in einigen Untersuchungen, welche Hr. E. Marchand zu St. Foy vorgenommen hat. „Man hat,“ sagt er, „viel zu schnell die Arteriengeräusche als ein Zeichen von „Aglobulie“ oder Mangel an Blutkügelchen ange-

sehen. Es ist wohl bekannt, dass diese Geräusche in mehreren pathologischen Zuständen vorhanden sind, welche gar nichts mit „Aglobulie“ zu thun haben. So findet man die Arteriengeräusche in fast allen Krankheiten, welche mit heftigem Fieber begleitet sind, und man kann, wie ich behaupte, willkürlich die Arteriengeräusche bei dem kräftigsten Menschen hervorrufen. Es geschieht dieses bei Denen, welche mehrere Stunden einer Arbeit oder Beschäftigung obliegen, die ihre Muskelkräfte ganz besonders in Anspruch nimmt. Auch unter dem Einflusse einer reichlichen Mahlzeit, bei der man etwas aus seiner Gewohnheit herausgeht, tritt das Karotiden-geräusch ein.“

„Bei „Aglobulie“ oder, was dasselbe ist, bei einem an Blutkugeln armen Blute, ist allerdings immer Arteriengeräusch vorhanden, aber es ist dabei, wie Hr. Beau bemerkt, auch Blutfülle bemerkbar und ein schneller Puls. Es hat die Bewegung des Blutes auf die Erzeugung der Arteriengeräusche eben so vielen Einfluss, wie die Beschaffenheit desselben. Bei fast allen Kindern vernimmt man Karotidengeräusch, und bei den kräftigsten Kindern oft am stärksten. Schon daraus ergibt sich, dass man daraus nicht den Schluss auf Chlorose ziehen kann.“

Hr. Marchand hat 18 Mädchen und 20 Knaben, welche zusammen die Kinderschule seines Dorfes ausmachten, untersucht und folgendes Resultat gewonnen. Von den Mädchen war das jüngste 4 Jahre, das älteste 13 Jahre alt; die anderen befanden sich zwischen 4 und 11 Jahren. Fast alle sind gesund, durchaus nicht bleich, und von hübschem Aussehen. Nur 3 sind darunter, die nicht ganz wohl sind; eines nämlich leidet an rheumatischen Schmerzen, das zweite geht an einer Krücke wegen eines verkürzten Beines, und das dritte hat eine Thränenfistel. Diese 18 kleinen Mädchen hatten alle das Karotidengeräusch. Bei einem hörte man einen singenden Ton (*sifflement musical*); dieses ist 6 Jahre alt und sehr kräftig; drei haben ein intermittirendes Pusten (*souffle intermittent*) in den Karotiden; bei 14 vernimmt man ein anhaltendes starkes, oft rauhes Pusten (*souffle continu*) und bei dreien sogar ein verdoppeltes. Ferner ist zu bemerken, dass der lang-

samste Puls bei diesen Kindern 76, der häufigste 110, der durchschnittliche 92 ist.

Was die Knaben betrifft, so befinden sie sich in dem Alter von 4 bis 13 Jahren und sind alle von vortrefflicher Gesundheit. Alle bieten das Karotidengeräusch dar, und zwar vier ein singendes Geräusch, sechs ein intermittirendes Pusten, und 17 ein anhaltendes, von welchen letzteren fünf ein raubes und andere fünf ein verdoppeltes haben. Der Puls schwankt bei diesen Knaben zwischen 88 und 120, so dass er im Mittel auf 100 angenommen werden kann. Ein Irrthum kann in diesen Wahrnehmungen nicht mit unterlaufen; nichts ist leichter als diese Untersuchung. Es kommt nur darauf an, eine Karotis des Kindes zu behorchen und man wählt dazu lieber die rechte als die linke, vielleicht weil man dort das Hörrohr, sobald es aufgesetzt ist, mit seiner rechten Hand besser halten kann. Man muss dieses Werkzeug jedoch nur leicht aufsetzen und ein wenig nach unten, nachdem man den Kopf des Kindes ein wenig nach der anderen Seite hingedreht hat.

Aus diesen seinen Untersuchungen glaubt nun Hr. M. zu folgenden Schlüssen sich berechtigt:

1) In der rechten Karotis der Kinder findet man ganz normal das sogenannte Arteriengeräusch.

2) Dieses Geräusch gibt sich kund bald als ein anhaltendes Blasen oder Pusten, bald, wenn auch nicht so häufig, als ein einfaches intermittirendes Pusten und bisweilen als ein singendes Geräusch (Nonnengeräusch).

3) Der Gesundheitszustand hat mit diesen Geräuschen, wie es scheint, gar nichts zu thun, ausser dass vielleicht die kräftigsten Kinder sie am stärksten zeigen, und kann man die Stärke dieser Geräusche dadurch steigern, dass man das Kind vorher in lebhafte Bewegung setzt.

4) Das Geschlecht hat keinen Einfluss auf diese Arteriengeräusche.

5) Auch sind sie nicht mit irgend einem pustenden Herzgeräusche begleitet.

6) Sie verschwinden zur Zeit der Geschlechtsentwicklung oder vielleicht ein wenig früher.

7) Bis etwa zum Alter von  $2\frac{1}{2}$  Jahren können diese Ge-

räusche auch anderswo, namentlich an der vorderen Fontanelle, vernommen werden, obwohl nicht immer ohne Ausnahme.

8) Sind zur Zeit der Geschlechtsreife oder nach derselben noch Arteriengeräusche vorhanden, so sind sie gewöhnlich krankhafter Natur, und dann finden sich auch noch andere Zeichen, welche die Blutarmuth oder die Aglobulie kundthun.

#### 4) Hydatiden in der Lunge und in der Pleura bei Kindern.

Hydatiden oder Acephalokysten entwickeln sich, wie man weiss, vorzugsweise in der mittleren Zeit des Lebens beim Menschen. Je mehr man nach dem Anfange oder nach dem Ende des menschlichen Lebens hinschaut, desto seltener findet man sie. In einem ganz trefflichen Werke über die Entozoen, welches 1860 in Paris veröffentlicht worden, hat der Verfasser desselben, Hr. Davanne, noch ganz besonders das seltene Vorkommen der Blasenwürmer oder Hydatiden bei Kindern festgestellt, namentlich aber in den Lungen und Pleuren, und es sind deshalb folgende zwei Fälle, welche Hr. Roger der Gesellschaft der Hospitalärzte in Paris mitgetheilt hat, von Interesse.

Erster Fall. — Am 6. Juli 1861 wurde Hr. R. von einem anderen Arzte zu einem 15 Jahre alten Mädchen gerufen, welches noch nicht menstruiert war und etwas bleichsüchtig aussah. Seit 15—16 Monaten hatte die Kranke an einem kleinen trockenen Husten gelitten, der sehr häufig und peinlich war, in Anfällen kam, beinahe wie Keuchhusten, und dann und wann einem eigenthümlichen Auswurf zur Folge hatte; dann aber stellte sich Fieber ein, Dyspnoe und Abmagerung. Die Kranke wurde nun nach den Bädern von Luchon geschickt, wo sie unter einem heftigen Hustenanfalle eine grosse Menge Materie auswarf, in welcher der Arzt bei der Untersuchung viele Hydatiden fand; seiner Schätzung nach waren es wohl 30—40. Hierauf folgte eine merkliche Besserung, das Fieber verschwand, die Kranke bekam eine bessere Gesichtsfarbe, die Kräfte kamen wieder und die vollkommene Wiederherstellung erschien unzweifelhaft. Allein im Monate Mai, also einige Monate nach jenem Hustenanfalle, kam der ganze alte



Zustand wieder, und in den Auswurfstoffen fanden sich abermals Hydatiden.

Als Hr. R. die Kranke sah, fand er sie in folgendem Zustande: Das Angesicht kachektisch, bleich, etwas gelblich, verfallen. Ausserhalb des Bettes kann die Kranke nur verbleiben in halbaufrechter Stellung, und im Bette kann sie es auch nur aushalten, wenn Kopf und Rumpf hochgelegt und etwas nach der kranken Seite, nämlich nach der rechten, über gebeugt sind. Sie bringt deshalb den grössten Theil ihrer Zeit sitzend in einem Lehnstuhle zu, und zwar mit dem Körper etwas vorne über gebeugt, ganz wie Asthmatische.

Das Athmen ist oberflächlich, hochgehend, beschleunigt, mit etwas Ausdehnung der Nasenflügel. Der Husten sehr häufig, bald trocken, bald von einem schleimig-eiterigen, bisweilen mit Blut gemischten und Trümmer von Hydatiden enthaltenden Auswurfe begleitet. Der Thorax bildet nach rechts und nach unten einen deutlichen Vorsprung, wie bei Pleuritis und Erguss. Das Drücken und Aufklopfen ist schmerzhaft in der Gegend unter der rechten Brustwarze und in der Lebergend, ohne dass die Leber selbst bei der Perkussion vergrössert sich zeigt. Auch in der rechten Schulter hat die Kranke Schmerz. Die Perkussion ergibt einen deutlich matten Ton in den beiden unteren Dritteln der rechten Brustseite und auch vorne und hinten. Das Athmungsgeräusch fehlt an der rechten Seite. Nur am Gipfel der Lunge und an den grossen Luftröhrenzweigen vernimmt man ein rauhes und selbst bronchiales Rauschen, aber durchaus kein Rasseln. An der linken Brustseite dagegen ist der Ton beim Anklopfen normal, das Athmungsgeräusch deutlich und sogar etwas verstärkt. Der Puls 110—120, die Haut trocken und mehr kühl; dabei hat die Kranke öfteres Frösteln und wiederholtes Fiebern, wenig Appetit und Durchfall.

Verordnet werden Jodeinathmungen, später Einathmungen von Kampher, weil die Einathmung von Jod nicht vertragen wurde. Es folgte hierauf eine kurze Besserung, allein nach 14 Tagen war Alles wieder beim Alten und 8 Tage später hatte die Kranke heftige Anfälle von Erstickung, die sich mit einer Vomica endigten. Der Eitersack schien aber durch die

Entleerung sich nicht zu verkleinern, sondern noch zu vergrössern; der matte Perkussionston reichte endlich bis zum Schlüsselbeine. Das Athmen wurde immer beschwerlicher, bis endlich der Tod erfolgte.

Dieser Fall erinnerte Hrn. R. an einen ähnlichen Fall, den er vor Jahren erlebt hatte und der glücklich abief.

Zweiter Fall. — Ein 13 Jahre alter Knabe, öfter schon an Bronchitis leidend, sieht schwindsüchtig aus und wurde auch seit 5 Jahren als der Schwindsucht verdächtig behandelt; er litt an so heftigen Hustenanfällen, dass er bisweilen in Krämpfe verfiel. Besonders bei Nacht war die Dyspnoe sehr stark und jeden Augenblick war der Knabe gezwungen, sich aufrecht zu setzen, um athmen zu können.

Eines Tages (am 8. August 1856), nach einer scheinbaren Besserung, welche auf eine 6 Tage vorher auf die Brust gemachte Kauterisation mittelst Wiener Aetzpaste gefolgt war, wurde der Knabe, welcher früh am Morgen ein Brechmittel bekommen hatte, gegen Abend von einer grässlichen Angst befallen und quälte sich furchtbar, etwas auszu husten; er steckte sich selbst mehrmals den Finger tief in den Hals, und endlich entleerte er mit einer grossen Menge äusserst stinkender, eiteriger Materie einen Fetzen, der wie ein Stück von einem Hydatidensacke aussah. Hierauf trat merkliche Besserung ein, welche mehrere Tage anhielt.

Am 18. August, also 10 Tage später, trat derselbe Anfall von Neuem ein, nämlich krampfhafter Husten, grosse Angst, besonders zur Nachtzeit, und endlich am 20. nach einem Brechmittel unter den heftigsten Anstrengungen Auswurf wieder eines solchen Hautfetzens, der jedoch grösser war als der vorige, und bei genauer Untersuchung sich ganz entscheiden als ein Stück von einem Hydatidensacke erwies.

Dabei war das Allgemeinbefinden des Knaben gar nicht so schlecht; Fieber und Dyspnoe dauerten zwar fort, aber waren mässig; der Husten wurde seltener und weniger peinvoll, und mit Auswurf einer grauen, eiterigen, eigenthümlich stinkenden Materie begleitet.

Die rechte Brustseite war nach unten zu ausgedehnt; die Perkussion ergab hier bis zu etwa  $\frac{2}{3}$  der Höhe und auch

nach vorne und nach hinten zu einen matten Ton. So weit der matte Ton ging, fehlte auch das Athmungsgeräusch, und nur am rechten Bronchus vernahm man ein grossblasiges Rasseln, sonst aber keinen ungewöhnlichen Ton.

Jodeinathmungen wurden angerathen und mehrere Wochen lang fortgesetzt, und es schien wirklich, dass nach und nach die Respiration in der rechten Brusthälfte normal sich gestaltete. In der That ging es auch schnell zur Genesung und der Knabe ist noch heute gesund. Er ist jetzt, wie gesagt, 13 Jahre alt, klein, etwas zart von Gestalt, aber von guter Gesundheit; er hustet nicht, hat nicht die geringste Beschwerde beim Athmen, springt und rennt wie andere Knaben. Der Thorax erscheint nur rechts ein wenig eingedrückt, vielleicht weil die Lebergegend etwas mehr vorspringt. Perkussion und Auskultation ergeben durchaus nichts, was auf Krankheit deutet.

Was zuvörderst die Diagnose des Vorhandenseins von Hydatiden in den Lungen betrifft, so werden die hier mitgetheilten Fälle wohl immer auf diesen Verdacht führen müssen, wenn ein Kind sehr kachektisch aussieht, ungemein viel und anstrengend hustet, lange Zeit Dyspnoe hat und wenig auswirft. Gewissheit wird aber nur erlangt, wenn in dem Auswurfe Hydatiden oder Hydatidentrümmer sich finden.

Hinsichtlich der Prognose ergibt sich, dass es der Natur bisweilen gelingt, durch Eröffnung eines Weges für die Austreibung der Hydatiden nach aussen spontane Heilung zu bewirken. Tritt ein solches Ereigniss ein, so muss man die Natur ihren Gang gehen lassen, namentlich wenn man sieht, dass das Auswerfen ziemlich leicht und reichlich von Statton geht und dass ein Wohlbefinden darauf folgt. Geht aber der Auswurf nur sehr spärlich vor sich, kann die Natur damit nicht zu Stande kommen, bedroht also die Hydatidenbildung das Leben, so muss man nicht säumen, einen ernsten Schritt zu thun und, falls man einen Stillstand oder gar eine Zunahme des Hydatidensackes erkennt, die Operation wie beim Empyem vornehmen.

Wenn Hydatidentrümmer ausgeworfen sind, also die Diagnose unzweifelhaft ist, aber die Natur nicht durch eine

volle Ausleerung von den Parasiten sich befreien kann, so ist eine Fistelöffnung in einem Lufröhrenaste vorhanden, allein nach Hrn. R. bildet eine solche Bronchialfistel keine absolute Gegenanzeige gegen die Kur. Aus dem Jahre 1812 ist ein Fall, den Hr. Davanne in seinem Werke berichtet, uns zur Kenntniss gekommen, in dem die Operation einen glücklichen Erfolg gehabt hat. Man kann jetzt, wo die Operation des Empyemes, die hier gemacht werden muss, viel ausgebildeter ist und die Jodeinspritzungen zu Hülfe genommen werden können, noch weit mehr auf ein glückliches Resultat rechnen. Man muss auch in's Auge fassen, dass es sich hier nicht, wie beim Empyem, darum handelt, das Bistouri in eine seröse Höhle einzusenken, welche sich immer von Neuem wieder füllen kann und durch das nöthige Offenhalten der Wunde zu mancherlei üblen Ereignissen führen kann. Es handelt sich vielmehr um die Eröffnung eines spezifischen Sackes, der, wenn er einmal entleert ist, sich nicht wieder füllt und also nach der Entleerung gleich wieder geschlossen werden kann. Bevor man jedoch zur Anwendung des Messers schreitet, muss man den Fall genau beobachten und sehen, ob man nicht auf andere Weise helfen kann. Hr. R. stellt die Idee auf, Quecksilberdämpfe, Kampherdämpfe u. dgl. anzuwenden, vielleicht um die Hydatiden zu tödten. Dass unter Umständen Brechmittel von grosser Wirkung sein können, hat der letzterzählte Fall dargethan.

##### 5) Einige Studien über den Krup aus Lissabon.

Wir entnehmen diese Mittheilung aus der *Union médic. de Paris* vom 23. Januar 1862; sie betrifft ein Werk, welches in Lissabon erschienen, aber uns selbst nicht zu Gesicht gekommen ist, es führt den Titel: *Estudos sobre o garrotilho ou crup; memoria apresentada a Academia real das sciencias de Lisboa, por Antonio Maria Barbosa, socio effectivo da mesina Academia, cirurgico honorario da Camara de sua Magestade fidelissima, lente da Escola medico-cirurgica de Lisboa, cirugião do hospital real de S. José, membro de varias Associações scientificas nacionaes e estrangeiras etc., Lisbon 1861, 4., in der akademischen Buchdruckerei von Lavado.*

Der Verfasser, Hr. Barbosa, ist Professor an der medizinischen Schule des grossen Hospitales S. José in Lissabon und einer der beschäftigtensten und ausgezeichnetsten Aerzte der Stadt. Er hat mehrere Krup-epidemieen, welche in den Jahren 1857, 1858 und 1859 daselbst geherrscht haben, beobachtet und auch mehrmals die Tracheotomie gemacht. Er schickt einige geschichtliche Bemerkungen voraus, die nicht viel Neues gewähren und die wir auch nur kurz zu berühren brauchen. Ob die Aerzte des Alterthums, namentlich Hippokrates, den Krup schon beschrieben haben, ist zweifelhaft; in seinem Buche über die Epidemieen wollen Einige eine Schilderung einer Diphtheritis-epidemie gefunden haben. Bekannt ist, dass E. Home zuerst das Wort Krup, eine in Schottland volksthümliche Bezeichnung, gebraucht und eine Monographie darüber veröffentlicht hat. Bekanntlich kommt bei den Hühnern eine Krankheit vor, die darin besteht, dass die Zunge sich mit einer weissen Haut überzieht, so dass sie im Fressen verhindert werden und einen eigenthümlichen Ton in ihrer Stimme bekommen. Diese Krankheit der Hühner wird in Schottland und auch in einigen Theilen Norddeutschlands Krup, in anderen Theilen Pieps (vermuthlich weil das Huhn dabei ganz eigenthümlich piepst) genannt und man hat auch die Bezeichnung Hühnerweh für die Angina gebraucht, welche beim Menschen mit Bildung einer Haut begleitet ist, die das Innere der Luftröhre, des Kehlkopfes und des Rachens überzieht. Es ist ferner bekannt, dass Napoleon im Jahre 1807 einen grossen Preis für die beste Arbeit über diesen Gegenstand aufgestellt hat, dass ferner im Jahre 1826 Bretonneau in Tours zuerst den Ausdruck Diphtheritis gebraucht und durch seine vortreffliche Arbeit über die Natur der Krankheit, ihren Verlauf und ihre Behandlung ein neues Licht verbreitet hat. Mit diesem Autor beginnt die neue Literatur, und es ist besonders die Einführung der Tracheotomie, welche grosses Aufsehen erregt hat. In der Pyrenäischen Halbinsel hat man die Krankheit schon lange gekannt und es ist namentlich das 16. Jahrhundert, auf welches Hr. Barbosa hinzeigt. Man betrachtet, wie er bemerkt, Bernargina, Gomes, Areto und Baillou als die Einmi-

gen, welche den Krup bis zum 17. Jahrhunderte beschrieben haben; allein andere spanische Aerzte haben ihn ganz genau geschildert und auch die Folgelähmungen beschrieben, die erst in unseren Tagen die Aufmerksamkeit erregt haben. Die diphtheritische Epidemie, welche in Spanien mit Unterbrechungen von 1581 bis 1600 geherrscht hat, hat dazu hinreichenden Stoff geliefert. So hat unter Anderen Villareal, Professor an der Universität zu Alcalá, im Jahre 1611 eine Abhandlung über den Krup geliefert, worin er die Existenz der falschen Membran deutlich beschrieben hat: „*cingentem fauces, guttur et gulam, non perfecte albam, sed declinantem ad lividam.*“ Herrera, sein Lehrer, hat ebenfalls in einem 1613 zu Madrid veröffentlichten Werke anatomisch durch Leichenuntersuchungen das Dasein der falschen Membran nachgewiesen, wie der Wundarzt, von dem Baillou spricht, es im Jahre 1576 gethan hat: „*In his, qui hoc morbo laborant, strata quaedam alba membranosa, ad lividam tendentia aliquando inspiciuntur anatomoque in aliquibus, qui interierunt, facta eadem membrana alba, livida aut nigra remanere solet. Materia enim illa cutem irruit, et ibi sua malignitate crustam aliquando efficit, quae fauces, guttur et gulam cingit et sic animantis fit suffocatio.*“

Dann folgen Lerena, Menaes, Soto, Figueirôa, San-Millau, Aquiar, Gomes u. s. w., deren Arbeiten nichts Bemerkenswerthes darbieten. Bedeutender aber sind die Schriften von L. Mercado, Arzte Philipp's III., und von Heredia, Arzte Philipp's IV., die Bretonneau angeführt hat. Ersterer gibt in seiner Abhandlung „*De consultationibus*“ (1620 in Frankfurt erschienen) eine ganz vollständige Beschreibung des Krups, in welcher er unter Anderem für die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit angibt, dass ein Kind, am Krup leidend, seinen Vater, welcher ihm verstopfende Materien aus dem Halse ziehen wollte, in den Finger gebissen, und dass dieser in Folge des Bisses dieselbe Krankheit bekommen habe. Der andere Autor, ein sehr gelehrter Professor zu Alcalá, hinterliess eine Arbeit, welche 1665 von Barea, seinem Schüler, in Frankreich herausgegeben worden ist und aus welcher hervorgeht, dass er die diphtherische Lähmung

des Gaumensegels, des Schlundes und der Gliedmassen gekannt habe, denn er spricht von Beschwerlichkeit beim Schlucken und von aufsteigender Flüssigkeit in die Nase; er meinte, dass die Anschwellung der Mandeln dem Schlucken ein mechanisches Hinderniss entgegengesetzte; auch bezeichnet er die Paralyse der Gliedmassen, ohne jedoch ganz genau den ursächlichen Zusammenhang zu kennen. Gleich seinem Vorgänger Herrea hält er die Blutentziehung für gefährlich, hebt die Gefahr der Blutung überhaupt hervor, so wie auch die Gefahr der Absorption der im Halse angehäuften Krankheitsprodukte und empfiehlt dagegen frühzeitige Anwendung örtlicher Kauterisationen und sogar des Glüheisens.

Die spanischen Aerzte der damaligen Zeit, namentlich in der grossen Epidemie des 16. Jahrhunderts, beschreiben demnach vollständiger als Andere den Krup und die übrigen Anginen, nämlich die einfache, diphtherische und brandige Angina. Die Krankheit, welche mit dem Ausdrucke „Garrottilho“ oder Angina strangulatoria (würgende Bräune) bezeichnet wurde und sich im hohen Grade tödtlich erwies, drängte sie dazu. In Portugal herrschten 1626, 1749, 1786 und 1787 auch mörderische Krupepidemien, allein es ist daselbst für die Wissenschaft wenig geleistet worden. Nur Soares Barbosa, der die letztgenannte Epidemie zu Leria beobachtete, bemerkte, dass die Bräune meistens mit Scharlach verbunden sich zeigte.

Im Jahre 1857, einem für Lissabon sehr traurigen Jahre, in welchem das gelbe Fieber herrschte, betrug die Zahl der Todesfälle in dieser Stadt 10,919; darunter waren nur 25 Opfer des Krups oder der diphtherischen Angina und auch nicht ein einziger Fall in dem Waisenhaus, welches dort 814 Waisen enthält. Nur im Findelhaus fand sich ein einziger Fall von pseudomembranöser Angina mit Scharlach, während in der Stadt etwa 5 ähnliche Fälle beobachtet wurden. Schon ganz anders zeigte sich das Verhältniss im Jahre 1858; in diesem Jahre betrug die Gesamtzahl der Todesfälle 5,790; darunter waren Opfer der Diphtherie 68, und zwar 54 durch Krup und 14 durch pseudomembranöse Angina des Halses und Schlundes. Mit dem folgenden Jahre trat ein noch stärkeres

Verhältniss hervor: nämlich unter 6902 Todesfällen im Jahre 1859 waren 134 durch Diphtherie bewirkt, und zwar 79 durch Krup und 55 durch Schlundangina, jedoch merkwürdigerweise, ohne dass ein einziger Fall in den vorgenannten beiden Anstalten vorkam. Alle die Fälle waren in der Stadt selbst vorgekommen, in der die Krankheit epidemisch herrschte, und welcher die junge hübsche Königin selbst zum Opfer fiel. Von der Hauptstadt aus verbreitete sich die Krankheit bald bis auf die Umgebung und besonders auf den Campo-Grande, wo 113 Fälle von Diphtherie vorkamen, worunter 30 Fälle von Krup waren. Es gibt dies also eine Summe von 340 Fällen von Diphtherie, von welchen 180 Krup und 160 Schlundangina waren. Diese Zahl von Todesfällen durch Diphtherie bildet mit der sehr grossen Zahl von Fällen derselben Krankheit, welche nicht tödtlich abliefen, die Grundlage für die weiteren Erörterungen unseres Autors.

Zuvörderst ist zu bemerken, dass, wenn von einer epidemisch auftretenden Diphtherie die Rede ist, nicht an eine Epidemie gedacht werden kann, die einen bestimmten Zeitabschnitt hindurch andauert und dann verschwindet, wie etwa die Cholera oder das gelbe Fieber, sondern an eine Krankheit, die lange Zeit in einer Stadt oder einer Gegend, wo sie einmal ausgebrochen ist oder sich eingenistet hat, sich hinschleppt, dann und wann sich ein wenig mässigt, aber auch wieder von Zeit zu Zeit aufflackert, ohne jemals vollständig zu erlöschen. Diese Erfahrung ist auch anderswo gemacht worden; so fand Clark in New-York, dass die Krankheit auch dort niemals ganz aufgehört hat, sondern immer fortglimmte und dann und wann zu grösserer Lebhaftigkeit sich anfachte. Es lässt sich auch so ziemlich eine geographische Verbreitung der Krankheit verfolgen, obwohl uns dazu noch viele Data fehlen. Nimmt man Spanien als das Land an, wo die Krankheit in neuerer Zeit oder vielmehr seit Ende des Mittelalters am frühesten beobachtet worden, so schliesst sich daran zunächst Italien, wo die Krankheit auftrat und sehr lange andauerte. Dann kommt England, wo die Diphtherie epidemisch auftrat, und z. B. in London im Jahre 1739 sich entwickelte, dort 7 Jahre herrschte und bis



zum Jahre 1753 in anderen Theilen Englands sich bemerklich machte. Weitere Forschungen, welche zeigten, wie die Krankheit zuerst in Frankreich, dann in Belgien, Holland, Deutschland, in den vereinigten Staaten von Nord-Amerika u. s. w. zum Vorscheine gekommen ist, würden von grossem Interesse sein. Wir wissen, dass in Frankreich seit der ersten Schrift von Bretonneau die Diphtherie mehrmals epidemisch aufgetreten, und dass manche Epidemie jahrelang gedauert hat, ohne jemals vollständig aufzuhören.

Kehren wir zu der von unserem Autor geschilderten Epidemie von Lissabon zurück, so betreffen die 340 Todesfälle 168 männliche und 172 weibliche Individuen. Es erscheint dieses mit den Angaben über den Krup, welchem mehr männliche als weibliche Subjekte ausgesetzt sein sollen, im Widerspruche. Der Widerspruch schwindet aber, wenn man die 150 tödtlichen Krupfälle allein nimmt, denn diese betrafen 82 männliche und 68 weibliche Subjekte.

Die Diphtherie und besonders der Krup ist vorzugsweise eine Krankheit der Kindheit und der heranwachsenden Jugend, aber verschont nicht die allerfrüheste Zeit des Lebens und das späteste Alter. Unter den 227 dem Krup oder der diphtherischen Angina zugeschriebenen Todesfällen zu Lissabon betrafen 122 Kinder von 2 bis 7 Jahren 32 Kinder, die jünger als 2 Jahre, und 20 solche, die älter als 7 Jahre waren; in 3 Fällen war das Alter nicht angegeben. Was die 150 Fälle von eigentlichem Krup besonders betrifft, so kamen 77 auf das Alter von 2 bis 7 Jahren, 59 auf jüngere und 13 auf ältere Subjekte. Eine Vergleichung dieser Zahlen mit denen im Pariser Kinderkrankenhause von Budet, Maillard und Peter aufgenommenen kann nicht geltend sein, da in der letztgenannten Anstalt nicht Kinder unter 2 Jahren und nicht über 15 Jahren sich befinden, während die Statistik von Hrn. Barbosa alle Altersperioden begreift.

Wie ist es nun mit dem Temperamente, dem Habitus, der Konstitution? Ist es wahr, dass das sogenannte lymphatische Temperament oder eine schwächliche, zarte Konstitution besonders zur Diphtherie und namentlich zum Krup prädisponire, oder findet, wie Andere behaupten, das Gegentheil Statt, näm-

lich dass gerade die kräftigsten, blutreichsten und frischesten Kinder zum Krup geneigt seien? Hr. B. fand weder die eine noch die andere Behauptung bestätigt, obwohl freilich die von ihm aufgenommenen Zahlen nur unvollständig sind. Von 24 Kindern, die zu Lissabon wegen Krup operirt worden, hatten 6 eine schwächliche, 16 eine gute und 2 eine robuste Konstitution. Die Waisen und die Findlinge, welche in der grösseren Mehrzahl schwächlich, lymphatisch, skrophulös sind, haben doch nur eine verhältnissmässig geringe Zahl von Opfern der Epidemie geliefert. Bei einem Bestande von 814 bis 857 Kindern im Waisenhouse fanden sich im Jahre 1858 nur 3 Fälle von Angina, und zwar betrafen diese 3 Fälle Kinder von ziemlich guter Konstitution; ferner von 1363 Findlingen, welche von 1857 bis 1859 vorkamen, sind nur 6 der Diphtherie anheimgefallen. Simas, ein Arzt in Lissabon, der dort eine Bedeutung hat, wie etwa Trousseau in Paris, hat ebenfalls die Krankheit bei schwächlichen Kindern nicht häufiger gefunden als bei kräftigen.

Was die Jahreszeiten betrifft, so ist ihr Einfluss verschieden. Man hat Kälte und Feuchtigkeit und besonders schroffen Temperaturwechsel als veranlassende Ursachen des Krups und der diphtherischen Angina angesehen, und Peter hat in der That in den fünf kalten Monaten von 1858 doppelt so viele Fälle gezählt, als in den fünf warmen Monaten desselben Jahres, während Boudet dieses nicht bestätigt fand; denn während im Jahre 1840 im Oktober mehr Fälle vorkamen, als in den anderen Monaten, hatten im Jahre darauf die Monate April und Mai die meisten Fälle von Krup. In Lissabon waren die 340 Fälle von Diphtherie folgendermassen vertheilt: Winter 83; Frühling 110; Sommer 81; Herbst 66. Theilt man aber diese Statistik und nimmt man die 227 Fälle, die Hr. Barbosa zusammengestellt hat, besonders, so kamen 56 auf den Winter, 41 auf den Frühling, 74 auf den Sommer und 56 auf den Herbst, wogegen nach Franco von 113 Fällen 27 auf den Winter, 69 auf den Frühling, 8 auf den Sommer und 9 auf den Herbst kamen. Die 150 Fälle von ächtem Krup besonders genommen ergaben 38 im Winter, 30 im Frühlinge, 43 im Sommer und 39 im Herbste. Es scheint hiernach die wärmere

Halbte des Jahres in Bezug auf die Produktion der Diphtherie etwas über die kältere Hälfte zu überwiegen, allein es lässt sich im Allgemeinen doch wohl nur sagen, dass es gerade auf die Art der Epidemie und ihre Verbreitung ankommt, welche in der wärmeren Jahreszeit eben so lebhaft sein kann wie in der kälteren. Wahrscheinlich ist Erkältung ein begünstigendes Moment, aber nachweisen lässt sich dessen Einfluss nicht.

Ein deutliches Verhältniss zeigte sich zwischen den Ausschlagsfebern und dem Krup. Das gleichzeitige Vorkommen von einfacher, von diphtherischer und von brandiger Angina, so wie von ächtem Krup in Folge von Ausschlagsfebern, namentlich aber von Scharlach, scheint eine ursächliche Beziehung dieser Krankheiten zu einander zu erweisen. In der Epidemie in Lissabon war, wie in der zu Paris im Jahre 1840 und wie in vielen anderen Epidemien, die Diphtherie deutlich in Verbindung mit dem Scharlach, und das Vorkommen des Eiweisssharnens in beiden Krankheiten bestätigt dieses noch.

Die wichtige Frage, ob die Diphtherie ansteckend sei oder nicht, wird von Hrn. Barbosa bejaht. Zu denen aus Frankreich und später aus England und Nordamerika zu uns gekommenen Thatsachen kommen noch zehn sehr entscheidende Fälle hinzu, die Hr. B. mittheilt und die seiner Ansicht nach die Ansteckungsfähigkeit ausser Zweifel setzen.

Ueber die Symptome der Krankheit finden wir sehr genaue Angaben, aber nichts Neues. Nur hinsichtlich des Eiweisssharnens ergibt sich, dass dasselbe bei der diphtherischen Angina, mit oder ohne Krup, und auch beim isolirten Krup vorkommt, aber auch nicht selten dabei fehlt, und dass es in prognostischer Beziehung nicht immer gerade sehr ernsthaft ist; es haben Fälle mit dem Tode geendigt und andere sind zur Heilung gelangt. Hr. B. hat ausserdem gefunden, dass, wenn das Eiweisssharnen eintritt, es gewöhnlich am dritten bis fünften Tage der Krankheit erscheint und bis zu Ende derselben andauert, falls der Ausgang ein tödtlicher ist, dagegen in den glücklich verlaufenden Fällen zugleich mit den Lokalerscheinungen allmählig abnimmt und verschwindet. Während der Genesung oder auch während der nachfolgenden

Paralysen wird das Eiweissharnen nicht weiter angetroffen. Demnach ist Hr. B. geneigt, das Eiweissharnen als eine Aeussderung der diphtherischen Blutvergiftung anzusehen. Sei nun dieses der Fall oder sei das Eiweissharnen auch nur einfach das Resultat der Kongestion nach den Nieren, so ist jedenfalls das Verschwinden dieser Erscheinung von sehr guter Bedeutung und das Nichtdasein derselben kann mit Recht als Anzeige betrachtet werden, dass die Krankheit sich lokalisiert oder durch den lokalen Ausschwitzungsprozess sich erschöpft habe, und dass man nun ohne alles Bedenken die Tracheotomie und die Entfernung der Kanülen vornehmen und die Wunde heilen lassen könne.

Was nun die Dauer der Krankheit betrifft, so meint Hr. B., dass, wenn man nicht die Fälle nach dem Ausgange klassifiziert, sondern alle, die glücklich und die unglücklich verlaufenden, zusammenstellt und daraus einen Schluss zieht, man zu einer sehr falschen Statistik kommen würde. Man müsste eigentlich aus jeder Klasse für sich Schlüsse ziehen und dann diese Schlüsse miteinander vergleichen; man müsste z. B. die Fälle von diphtherischer Angina mit Krup scheiden von denen, wo Kehlkopf und Luftröhre nicht ergriffen ist und die Diphtherie sich nur auf den Schlund und die Rachenhöhle beschränkt; auch müsste wohl unterschieden werden die allgemeine Verbreitung der diphtherischen Blutvergiftung und der bloss örtliche Ausdruck derselben, wobei sich etwa annehmen liesse, dass durch die lokale Ausschwitzung der ganze Krankheitsprozess sich erschöpft habe. Von 28 Fällen von diphtherischer Angina mit oder ohne Krup, welche im Waisenhaus und in der Findelanstalt behandelt worden sind, endigten 10 mit Genesung und 18 mit dem Tode. Bei den ersten betrug die durchschnittliche Krankheitsdauer ziemlich 23 Tage und zwar im Minimum 8 und im Maximum 56 Tage. Dagegen ist bei den tödtlich abgelaufenen Fällen die durchschnittliche Krankheitsdauer  $4\frac{1}{2}$  Tage gewesen und zwar im Minimum 1 und im Maximum 15 Tage. Hieraus ergibt sich schon die Nothwendigkeit der Scheidung, wie oben bemerkt worden ist.

Was die Tracheotomie betrifft, so ist sie in Portugal in

27 Fällen vorgenommen worden, von denen 18 unglücklich und 9 glücklich abliefen. Hr. B. selbst hat 10 von diesen 27 operirt und 5 glückliche Erfolge gehabt. Die Krankheitsdauer betrug in den glücklichen Fällen 20 bis 29 Tage, durchschnittlich also 24 Tage, während sie bei den unglücklich abgelaufenen Fällen kaum 7 Tage anhielt. Es folgt hieraus, dass der Krup, mochte nun die Operation gemacht worden sein oder nicht, mit grosser Schnelligkeit den Tod bringt, sobald er sich generalisirt, und dass er andererseits, sobald er sich lokalisirt hat, durch die Tracheotomie abgekürzt wird. Das Klima scheint einigen Einfluss darauf zu haben.

Wir wenden uns zu den Bemerkungen des Hrn. B. über die Behandlung der Diphtherie. Sehr viele Mittel, sehr viele Heilmethoden sind angegeben, aber nur wenige haben sich als besonders wirksam erwiesen. Das chlorsaure Kali betrachtet Hr. B. als ein ganz gutes Mittel gegen die diphtherische Angina und den Krup, selbst in ernstesten Fällen, besonders wenn es gleich im Anfange angewendet und in der ersten Woche der Krankheit recht kräftig gegeben wird. „In vielen Fällen,“ sagt Hr. B., „schien mir dieses Mittel, sobald der Organismus davon saturirt gewesen, was aber nie vor 24—48stündigem anhaltendem Gebrauche der Fall war, die Loslösung der falschen Membran zu erleichtern und eine fernere Entwicklung derselben zu verhindern. Freilich sind daneben auch noch andere Mittel, namentlich Brechmittel, gegeben worden, und es lässt sich eigentlich nicht ganz bestimmt sagen, was das chlorsaure Kali für sich gethan hat. Ich verordne es zu 2 bis 16 Grammen in 200 bis 400 Grammen Wasser, davon esslöffelweise zu bestimmten Zeiten zu nehmen.“ — Hr. B. hat auch den Brechweinstein als Vomitiv gebraucht und nicht nach Bouchut's Methode; er gibt aber der Ipekak. den Vorzug. Dieselbe reicht er in Form von Pulvern, welche stärkeres Brechen erregen als Aufgüsse und die Kranken nicht so sehr schwächen als Brechweinstein. Nur wenn die Ipekak. im Stiche lässt, gibt er schwefelsaures Kupfer oder Zink. Den Gebrauch der Merkurialien, sowohl innerlich als äusserlich, hält Hr. B. für schädlich. Wir bemerken noch, dass er dem Glyzerin nicht das Lob spenden

kann, welches Hr. Bouchut ihm gewährt; es wirkt nur dann erst auflösend auf die falschen Membranen, wenn es zu gleichen Theilen mit Ammoniak gemischt ist.

Wir begnügen uns mit diesen kurzen Notizen aus der sehr gehaltvollen Abhandlung, welche allerdings noch Vieles enthält, was für Denjenigen, der sich ganz besonders mit diesem Gegenstande beschäftigen will, von Wichtigkeit ist.

#### 6) Ueber die Behandlung der genuinen Lungenentzündung bei Kindern.

Die wahre oder genuine Lungenentzündung, welche sich mitten im besten Wohlbefinden in ganz gesunden Lungen einstellt, ist eine Krankheit, welche, wenigstens bei Kindern, meistens ganz günstig abläuft. Legendre, eine wohlbekannte Autorität, hat diesen Satz ausgesprochen und die Richtigkeit desselben ist seitdem vollständig anerkannt worden. In einer langen Reihe von Untersuchungen im St. Eugénien-Hospitale ist Hr. Barthez bemüht gewesen, sich über die Pneumonie der Kinder, namentlich über den Verlauf dieser Krankheit bei ganz gesunden Individuen, eine richtige Ansicht zu verschaffen und die verschiedenen Heilmethoden zu prüfen, die bis jetzt üblich gewesen sind, und namentlich darauf zu achten, ob nicht ohne alle Behandlung bei blosser Abwartung die Krankheit zur Heilung geht. In der That hat er gefunden, dass, wenn die Konstitution eine ganz gesunde ist, in den Lungen selbst kein Fehler oder keine krankhafte Veränderung haftet, eine Entzündung dieser Organe gar nicht gefährlich ist, sondern in einer grossen Zahl von Fällen sich ganz von selbst zertheilt. Selbst wenn die Krankheit eine bedeutende Höhe erreicht hatte und beängstigend auftrat, verlor sie sich bei blosser diätetischer Behandlung, und ebenso auch bei irgendwelcher ärztlichen Behandlung, falls diese nicht etwa unnützerweise zu viel that. Hr. Barthez stützt sich auf eine Zahl von 212 Kindern im Alter von 2 bis 10 Jahren, welche er in der Zeit vom April 1854 bis zum Juni 1861 in seiner Abtheilung im St. Eugénien-Hospitale in Paris an der genuinen Pneumonie zu behandeln gehabt hat. Von diesen 212 Kindern sind nur 2 gestorben, die an doppelseitiger Pneumo-

nie litten. Beinahe die Hälfte aller dieser Kinder sind ohne alle ärztliche Behandlung geblieben; bei einer nicht geringen Zahl bestand diese nur in Anwendung leichter Mittel, in einem Abführmittel, einem Brechmittel oder einem Bade; vielleicht kaum der sechste Theil der Kranken wurde einer etwas aktiveren Behandlung unterzogen. Hr. B. will jedoch die Ungefährlichkeit der Pneumonie bei Kindern nur von der einseitigen, nicht von der doppelseitigen, gelten lassen; von letzterer hatte er 13 Fälle, von denen, wie bereits erwähnt, 2 tödtlich abliefen.

Andererseits begreifen die Pneumonien, welche er zu behandeln gehabt und die in die Aufzählung hier mit hineingebracht sind, nicht alle Arten von Entzündung der Lunge. Es handelt sich nur um die primäre Hepatisation ganzer Lungenlappen oder die sogenannte Lobarhepatization, welche mit dem Namen „genuine Pneumonie“ belegt ist. Ausgeschlossen ist demnach erstlich die Lobulärpneumonie oder die Entzündung einzelner Lungenläppchen, ferner der Bronchialkatarrh oder die katarrhalische Pneumonie, dann die im Laufe ernster Fieber eintretende Kongestion der Lungenlappen oder die durch Stasis erzeugte Lobarkongestion und endlich die sekundäre Hepatisation der Lungenlappen.

Wird nun auch zugestanden, dass die so beschränkt aufgefasste primäre Lobarhepatization ganz gewiss nicht immer denselben Ursprung hat, oder dass sie auch noch nicht der Ausdruck einer vollkommen bestimmten und immer identischen Lungenkrankheit ist, so hat Hr. B., indem er lediglich die Heilbarkeit dieser Krankheit bei Kindern in's Auge fasste, doch geglaubt, nach dem Beispiele vieler anderen Autoritäten alle verschiedenen Affektionen der Art in eine einzige zusammenfassen zu dürfen, und zwar nicht in Bezug auf die Genesis, sondern in Bezug auf die Perioden der Zunahme, der Abnahme und des Ausganges in Genesung, so wie auf den durch die Behandlung ausgeübten Einfluss.

In dieser Auffassungsweise ist Hr. B. zu folgenden Schlüssen gelangt:

1) Sich selbst überlassen, beginnt die Pneumonie, von der hier die Rede ist, am 6. bis 8. Tage ihres Bestehens,

meistens am 7. Tage, sich zu zertheilen; es geschieht dieses wenigstens in der Hälfte der Fälle. Bei der ziemlich grossen Zahl von Kindern ist die Dauer der Zunahme der Krankheit noch viel kürzer gewesen, so dass die Zertheilung schon am 5., ja am 4. Tage begann (in 3 bis 4 Fällen einmal), während die Zertheilung seltener bis zum 8. Tage sich hinauszog (in 5 Fällen einmal).

2) Eine nur wenig bedeutende und nicht viel eingreifende Behandlung hat auf diese Verhältnisse nur wenig Einfluss gehabt; sie blieben dieselben, wenn auch ärztlich nicht viel gethan wurde.

3) Hat die Lungenentzündung einmal angefangen sich zu zertheilen, so bedurfte sie nur einer geringen Zeit zu voller Genesung. Bei vielen Kindern vollendete sich dieser Prozess in einem einzigen Tage; oft aber dauerte diese Periode der Abnahme der Krankheit 2 bis 6 Tage, selten bis zum 7. oder 10. Tage, und noch seltener darüber hinaus.

4) Auch auf diese Periode der Abnahme hat die Behandlung wenig Einfluss gehabt, und war es der Fall, so war die Modifikation, die sie hervorrief, niemals zu Gunsten des Kranken. Es zeigte sich dieses besonders deutlich, wenn nicht der einzelne Fall für sich, sondern alle Fälle zusammen in Bezug auf ihre Dauer berechnet wurden. Sich selbst überlassen nämlich endigte die Lungenentzündung oft in 10 Tagen, gewöhnlich in weniger als 14 Tagen, selten später; ein umgekehrtes Verhältniss aber zeigte sich in den Fällen, welche einer aktiven ärztlichen Behandlung unterworfen worden waren.

So ist es mit den einseitigen Pneumonien gewesen; was die doppelseitigen betrifft, so haben sie fast alle, mochten sie behandelt worden sein oder nicht, einer Zeitdauer von mehr als 14 Tagen bedurft, um zu Ende zu kommen.

Was endlich die Genesung betrifft, so fand sich auch, dass ein abwartendes oder wenig eingreifendes Verfahren günstiger war als ein sehr aktives. Bei den Kindern, die nicht behandelt worden sind, hat die Genesungsperiode niemals über 14 Tage gedauert, bei den meisten nur 5 Tage.



Das war auch fast immer der Fall, wenn die Behandlung keine eingreifende gewesen; sind aber die Kinder energisch behandelt worden, und besonders, wenn Blutentziehungen vorgenommen worden waren, so war die Genesung eine sehr langwierige. Sie zog sich dann, besonders wenn gleich im Beginne der Krankheit Blutentziehungen angeordnet worden, 14 bis 30 Tage hin.

Einige Unterschiede sind von Hrn. Barthez im Verlaufe der Pneumonie hinsichtlich des Sitzes der Krankheit angemerkt worden; sie resumiren sich in folgender Weise:

1) Die Pneumonie, welche den mittleren Theil der Lunge einnimmt, ist diejenige, welche in der Regel am schnellsten sich zertheilt. Diejenige, welche den Gipfel und die, welche die Basis der Lunge einnimmt, haben eine gleiche Dauer, nur zertheilt sich in der Regel erstere etwas langsamer als letztere.

2) Die Ausdehnung der Entzündung hat einen grösseren Einfluss auf die Dauer der Krankheit. So ist die Pneumonie, welche die ganze Höhe des Organes einnimmt, diejenige, die am langsamsten verläuft und am längsten dauert. Ebenso braucht die doppelseitige Pneumonie eine längere Zeit zu ihrer Zertheilung, als die einseitige, allein es gilt dieses nur von der zuerst ergriffenen Lunge; die darauf folgende Entzündung der anderen Lunge zertheilt sich dagegen schneller.

Schliessen lässt sich endlich aus diesen Ermittlungen, dass bei der primären und genuinen Lobarhepatisation der Kinder es am besten sei, nichts weiter zu thun, als Diät und Ruhe vorzuschreiben und jedes eingreifende Verfahren zu unterlassen. Dabei ist jedoch nicht zu vergessen, dass in den einzelnen Fällen Indikationen vorkommen können, welche allerdings etwas mehr erfordern; jedenfalls geht aber bestimmt hervor, dass ein eingreifendes Verfahren möglichst zu vermeiden ist. Es kann z. B. bei grosser Beklemmung des Kindes, bei sehr heftiger Entzündung desselben eine kleine Blutentziehung, bisweilen kann ein Brechmittel, bisweilen ein Abführmittel nothwendig werden.

## II. *Kliniken und Hospitäler.*

### St. Eugénien-Hospital in Paris.

(Klinik von Herrn Bouchut.)

#### Ueber die Sterblichkeitsgesetze in der Kindheit.

Es ist nicht genug, bloss die Gesetze der Zeugung in ihren Verhältnissen zur Verschiedenheit der Rassen, des Klima's, der Lebensweise, der Uebertragung erblicher Dispositionen festzustellen und namentlich die Regeln für das Säugen der Kinder durch die Mütter oder durch die Ammen, die Regeln für das künstliche Auffüttern derselben, die Regeln für das Entwöhnen u. s. w. zu ermitteln, sondern man muss auch zur genauen Kenntniss der Kindheit in ihrem physischen und moralischen Verhalten die jährlichen Sterblichkeitsverhältnisse zu erfahren suchen. Aeltere Statistiken haben über die Sterblichkeit der Kinder zu Ende des letzten Jahrhunderts und zu Anfang des jetzigen Auskunft gegeben, aber ganz unbekannt sind die Veränderungen geblieben, welche seit den letzten Jahrzehnten darin stattgefunden haben mögen. Die darauf bezüglichen Nachforschungen sind gewiss von grossem Interesse, nicht nur weil sie die Bedingungen der Lebensfähigkeit und der Widerstandskraft der ersten Altersperiode darstellen, sondern auch, weil sie nachweisen können, ob die verbesserten hygieinischen Verhältnisse, die im Laufe der Jahrzehnte ganz anders gestalteten Existenzbedingungen der verschiedenen Volksklassen von Einfluss gewesen seien oder nicht.

Die Sterblichkeit des ersten Lebensalters schwankt sehr je nach dem Geschlechte der Kinder, der Wohlhabenheit ihrer Familien, der Pflege, die sie geniessen, der Oertlichkeit, in der sie leben, der Art ihrer Ernährung, der äusseren Temperatur u. s. w. Die Schwankungen sind vielleicht nicht immer sehr beträchtlich, aber es zeigen sich doch Verhältnisse, wo der Unterschied in der Mortalität sehr auffallend erscheint und zu Untersuchungen hinsichtlich der Bedingungen der Existenz Anlass gibt, welche nicht nur den Staatsmann an-

gehen; sondern auch den Arzt, der nach Mitteln zu suchen hat, die geeignet sind, die gesteigerte Sterblichkeit zu vermindern und die vorzugsweise in hygieinischen und diätetischen Vorschriften und Belehrungen sich kundthun.

Sterblichkeit im ersten Lebensalter im Allgemeinen betrachtet. Aus den von Heuschling aus den Civilstandsregistern für die 10 Jahre von Anfang 1840 bis Anfang 1850 gezogenen Daten ersieht man, dass in diesen 10 Jahren in Frankreich in runder Summe 9,700,000 Kinder geboren wurden und 1,500,000 im ersten Lebensjahre starben. Das Verhältniss ist also hier: 840 am Ende des ersten Lebensjahres am Leben geblieben von 1000 geborenen Kindern; oder, mit anderen Worten: es starben im ersten Lebensjahre von 1000 Neugeborenen 160, d. h. beinahe ein Sechstel.

Wenn also jetzt in Frankreich im ersten Lebensjahre der sechste Theil der neugeborenen Kinder stirbt, wie ist das früher gewesen? Es ergibt sich aus älteren statistischen Angaben, dass eine viel grössere Sterblichkeit im ersten Lebensjahre in Frankreich stattgehabt hat. Aus den Tabellen von Duvillard ersieht man, dass von 1 Million Neugeborener am Ende des ersten Lebensjahres noch 767,525 übrig waren. Dieses gibt auf 1000 Neugeborene 233 Sterbefälle im ersten Lebensjahre, was fast ein Viertel beträgt. In Schweden und Finnland beträgt diese Mortalität ungefähr ein Fünftel, da 1000 Neugeborene am Ende des ersten Lebensjahres nur noch 785 übrig hatten, folglich 215 Sterbefälle zählten. Wir können also annehmen, dass in der Gegenwart dem Tode im ersten Lebensjahre schon ein ziemliches Stück abgerungen sei.

Sterblichkeit der Kinder nach dem Geschlechte. Seit lange weiss man schon, dass bei Knaben die Sterblichkeit grösser ist als bei Mädchen, ohne dass man ganz genau die Ursache anzugeben vermocht hat. Es ist das, wie man bisher angenommen hat, ein Gesetz unserer Species, welches einem höherem Zwecke dient, den wir nicht zu erkennen vermögen und dem wir ganz passiv unterliegen müssen: demselben Gesetze zufolge werden auch mehr Knaben als Mädchen geboren: in Frankreich 22 Knaben gegen 21 Mädchen; in

Paris besonders 25 Knaben gegen 24 Mädchen, in London 19 Knaben gegen 18 Mädchen. Es stirbt im ersten Lebensjahre auch eine grössere Zahl von Knaben als von Mädchen, obwohl immer noch weniger, als man nach der grösseren Zahl der männlichen Geburten erwarten könnte, wenn die Zunahme der Mortalität bei den Knaben allein die Folge ihrer grösseren Zahl wäre.

Um in Zahlen zu sprechen, so sind von 1000 männlichen Neugeborenen nach Ende eines Jahres noch 828 übrig, so dass 172 gestorben sind, wogegen von 1000 weiblichen Neugeborenen zu derselben Zeit noch 858 übrig, also 142 gestorben sind (Berillon, über die Sterblichkeit der Neugeborenen, siehe Union médicale 1860). Mit anderen Worten: die Mortalität des ersten Lebensjahres beträgt bei den Knaben 20 und bei den Mädchen 16 pCt., oder es stirbt im ersten Lebensjahre von den Knaben  $\frac{1}{5}$  und von den Mädchen nur  $\frac{1}{6}$ . Nach Berrillon ist dieses nicht nur in ganz Frankreich und in jedem einzelnen seiner Departements feststehend, sondern zeigt sich auch mit geringen Abweichungen in fast allen Ländern von Europa, als in Schweden, Belgien, Holland, England, Preussen, Bayern, Piemont, im Canton Genf, kurz überall, wo genaue statistische Nachrichten aufgenommen und verglichen sind.

Es ist dieses das Gesetz der Gegenwart, wie es das der Vergangenheit gewesen ist. Wird es auch für die Zukunft Gesetz sein? Das ist wahrscheinlich, falls nicht die fortschreitende Bildung, die grössere Entwicklung der Wissenschaften, wodurch schon die Durchschnittszeit des menschlichen Lebens verlängert worden ist, in dasselbe eine merkliche Modifikation hineinbringt.

Je weiter die Kindheit vorschreitet, desto geringer wird die Verschiedenheit der Sterblichkeit in beiden Geschlechtern, obwohl immer noch etwas mehr Knaben sterben als Mädchen. So hatte das St. Eugénien-Hospital in dem  $7\frac{1}{2}$  jährigen Zeitraume vom 15. März 1854 bis 15. September 1861 in den 212 Betten für Knaben und 214 Betten für Mädchen in Summa 21,686 Kinder von 2 bis 15 Jahren, und zwar 11,548 Knaben und 10,088 Mädchen. Diese ergaben im Ganzen 3492 Todes-

fälle, von denen 1840, das ist 15,95 pCt. oder etwas mehr als  $\frac{1}{6}$  auf die Knaben, und 1652, das ist 16,39 pCt. oder ziemlich  $\frac{1}{6}$  auf die Mädchen kamen.

Sterblichkeit nach dem Stande der Wohlhabenheit. Wenn eine Statistik der Sterblichkeit der Kinder nach der Wohlhabenheit ihrer Familie wegen der Mischung der Bevölkerungsklassen in den einzelnen Stadtvierteln von Paris aus leicht begreiflichen Gründen nicht gut ausführbar ist, so können doch wenigstens einige Angaben dazu dienen, ein wenig Klarheit in dieses Verhältniss zu bringen. Es ist wohl bekannt, dass in einigen Stadttheilen von Paris die ärmere und arbeitende Klasse der Bevölkerung über die reiche und wohlhabende bedeutend überwiegt und dass die Zahl der für Armenunterstützung eingeschriebenen Familien in diesen Stadttheilen einen ziemlich guten Maassstab dafür abgibt. In dieser Beziehung stehen die Vorstädte St. Antoine und St. Marcel, welche jetzt den 11., 12. und 17. Stadtbezirk bilden, am schlechtesten. Vergleicht man diese beiden Vorstädte in Bezug auf die Mortalität mit der Vorstadt St. Honoré und Chaussée d'Antion, so erkennt man einen sehr bedeutenden Unterschied. In den ärmsten Stadtbezirken ist die Zahl der Todesfälle im Verhältnisse zur Zahl der Bevölkerung viel grösser als in den reicheren Stadtbezirken. Es gilt dieses ganz besonders vom Kindesalter, und aus den Listen der Hospitäler so wie aus den Registern der Armenämter ergibt sich, dass im frühesten Lebensalter eine Sterblichkeit herrscht, welche bei den Kindern in den wohlhabenderen Stadtbezirken lange nicht in dem Grade stattfindet.

Von der Mortalität der Kinder nach der Temperatur. Aus den Mittheilungen von William Edwards über die Säugethiere und Vögel weiss man, wie sehr nachtheilig das Sinken der Temperatur den neugeborenen warmblütigen Thieren ist und wie gering ihre eigene Wärmeerzeugung sich zeigt, wenn man sie von ihren Müttern trennt. Auch Villermé und Milne-Edwards haben sich mit dieser Frage beschäftigt und schon 1829 den Einfluss der äusseren Temperatur auf die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensalter darzustellen gesucht (*Annales d'hygiène* II, 294); aber

die Schlüsse, die damals gezogen worden sind, gelten noch heute, wie aus den neuesten Untersuchungen von Loir sich ergibt.

Ueber dem 49. Grad nördlicher Breite, d. h. im nördlichen Frankreich, betrug die Sterblichkeit im Jahre 1818 = 1: 7,96, und im Jahre 1819 = 1: 9,12, während unterhalb des 45. Breitengrades sie im Jahre 1818 = 1: 10,72 und im Jahre 1819 = 1: 11,70 sich stellte. In eben diesen Jahren haben die Monate Dezember, Januar und Februar bei den unter 2 Monate alten Kindern die grösste Sterblichkeit gezeigt, nämlich 1: 7,89, wogegen die Monate März und April nur eine Sterblichkeit von 1: 8,78 und die Monate Mai, Juni und Juli sogar nur eine von 1: 9,75 gehabt haben. Dieses Zahlenverhältniss findet sich so ziemlich immer wieder in allen Jahren und in jedem Departement, wie man aus den von Villermé über die Sterblichkeit der Neugeborenen in ganz Frankreich aufgestellten Tabellen (*Mém. de la Soc. d'histoire naturelle de Paris V*) deutlich erschen kann.

Es geht aus diesen Zahlen deutlich hervor, dass das Sinken der äusseren Temperatur die Ursache einer bedeutenden Zunahme der Sterblichkeit der Neugeborenen ist. In Frankreich, wie eben gezeigt worden, in Italien nach den Angaben von Trevisan und Ceviani (*Sulle cagioni della mortalità dei bambini, in Annali di medicina d'Omoei XXXV, 256*), in Deutschland, in Russland u. s. w. haben die statistischen Untersuchungen hinsichtlich dieses Punktes genau dasselbe Resultat gebracht, und mit vollem Grunde haben Toaldo in Padua und Loir in Frankreich auf die Gefahr hingewiesen, welche das Hinbringen der Kinder in den ersten 24 Stunden nach ihrer Geburt auf die Mairie oder das Stadtamt zur Einzeichnung in das Geburtsregister mit sich führt. Eben so gefährlich erweist sich das Hinbringen der kleinen Kinder bald nach ihrer Geburt in die Kirchen zur Taufe. Erkältungen, die auf diese Weise stattfinden, haben schon bei vielen dieser kleinen Geschöpfe sich tödtlich erwiesen. Es muss deshalb da, wo gesetzliche Vorschriften das Hinbringen der Kinder auf die Mairie zur Einzeichnung in die Register erfordern, eine Aenderung bestimmt werden, und eben so nothwendig ist es, das

Taufen der kleinen Kinder in der eigenen Wohnung der Eltern zu begünstigen.

Sterblichkeit der ihrer Eltern beraubten oder von denselben verlassenen Kinder. Das Studium der Sterblichkeit der ausgesetzten oder verlassenen Kinder oder der sogenannten Findlinge ist erst im vorigen Jahrhunderte in Frankreich und den anderen Ländern Europa's ernstlich vorgenommen worden. Es lässt noch viel zu wünschen übrig, weil man nicht weiss, wie die Zahlen gesammelt worden sind, die der Schätzung zur Basis dienen, und da man sie nicht mit Bestimmtheit denen gegenüber stellen kann, welche heutigen Tages offiziell festgestellt werden. Eine Vergleichung der Zahlen aus der Vergangenheit mit denen der Gegenwart wird höchstens ein Wahrscheinlichkeitsresultat gewähren, allein auch dieses ist schon gut genug, um einen Blick auf die Veränderung des Mortalitätsverhältnisses zu werfen.

Sir John Baquare zeigte in seinem Berichte, welchen er 1791 dem irischen Parlamente über das Findelhaus zu Dublin abstattete, dass von 19,420 Kindern, welche im Laufe von 20 Jahren aufgenommen worden sind, 17,440 verkommen waren, so dass man nicht weiss, wo sie geblieben sind; nimmt man diese alle als gestorben an, so gäbe das die entsetzliche Mortalität von fast 90 pCt. Von 7650 Kindern, welche in den Jahren 1781 bis 1784 aufgenommen worden sind, sind 2944, also ein Drittel, in den ersten 14 Tagen nach ihrer Aufnahme gestorben. Im Jahre 1790 sind 2180 Kinder aufgenommen worden; von diesen haben nur 187 das erste Lebensjahr erreicht, was eine Sterblichkeit von 91 pCt. ausmacht. Von 1798 bis 1805 sind in Summa 12,786 Kinder aufgenommen worden, von denen 5 Jahre nachher nur noch 136 übrig waren.

In London hat die Sterblichkeit der Findlinge, welche früher 1 : 12 jährlich betrug, im Jahre 1819 bis auf 1 : 17 sich vermindert \*).

---

\*) Diese Zahlen sind wohl nicht richtig angegeben.

In Moskau sind von 37,607 Findlingen, die im Laufe von 20 Jahren aufgenommen wurden, nur 1020 übrig geblieben.

In Wien verlor man im Jahre 1811 und 1812 im Findelhause 92 bis 93 pCt., aber seitdem man den Beschluss gefasst und ausgeführt hat, die Findlinge auf's Land zu geben, hat sich die Mortalität bis auf 12 und 13 pCt. vermindert.

Dieses geringe Verhältniss der Sterblichkeit steht so sehr im Widerspruche mit dem, was anderswo beobachtet worden, dass man die Zahlenangaben mit grosser Vorsicht aufnehmen muss.

In Frankreich war nach Benoiston de Chateauneuf die Mortalität in den Jahren 1787, 1788 und 1789 ungefähr 90 bis 91 pCt.; in den Jahren 1815, 1816 und 1817 war sie nur 75 pCt.; im Jahre 1818 fiel sie auf 50 pCt., wogegen sie im Jahre 1821 60 pCt. betrug. Jetzt bleibt sie schwankend zwischen 50 und 60 pCt.

Ich will mich nicht länger bei diesen Zahlen aufhalten; es ist ihnen, namentlich den Zahlen aus älterer Zeit, keine grosse Zuverlässigkeit beizulegen; nur die Statistik der neuesten Zeit gibt eine genüendere Grundlage für die Schlussfolgerungen.

Ich halte es für besser, über diese Frage aus den Nachweisen der Armenpflegeanstalt (*Assistance publique*) nicht bloss hinsichtlich der Findlinge in Paris, sondern auch aus den Nachweisen, betreffend die an Säugeammen auf das Land überwiesenen Kinder der Mittelklasse, Auskunft zu suchen. Ich habe deshalb Hrn. Husson, den Generaldirektor der *Assistance publique*, ersucht, möglichst genau feststellen zu lassen, welches die Sterblichkeit der in das Hospiz von Paris während der 20jährigen Periode von 1840 bis 1860 gebrachten Kinder gewesen ist und zugleich bei den auf's Land gegebenen Findlingen ebenfalls diesen Nachweis zu schaffen. Hr. Husson hat die Güte gehabt, auf mein Verlangen einzugehen und hat seine Zusammenstellungen nach folgenden Rubriken geordnet:

1) Mortalität von der Geburt bis Ende des zehnten Lebensstages.



2) Mortalität von der Geburt bis Ende des ersten Lebensjahres und

3) Mortalität von der Geburt bis Ende des zweiten Lebensjahres.

Es sind dieses die Tabellen, die ich vor Kurzem der Akademie der Wissenschaften in Paris übergeben habe.

Um nun eine Vergleichung der hier gewonnenen Zahlen mit solchen vornehmen zu können, welche Kinder betreffen, die weniger zufälligen Einflüssen unterworfen sind, als die Kinder der ärmeren Klassen einer grossen Stadt, und besonders als die verlassenen oder ausgesetzten Kinder, welche dem Findelhause anheimfallen, habe ich zugleich an die Administration des Ammenwesens (*Etablissement municipal des nourrices*) mich gewendet \*). Auch hier hat Hr. Husson für denselben 20 jährigen Zeitraum die gewünschte Zusammenstellung bewirken lassen. Es ist mir also eine Vergleichung von 2 Tabellen möglich geworden, von denen die eine die Mortalität der nach dem Findelhause gebrachten Kinder in dem 20 jährigen Zeitraume von 1840 bis 1860, und die andere die Mortalität der Kinder der Mittelklasse begreift, welche zur Ammenpflege auf das Land gegeben worden sind und zwar während desselben Zeitraumes. Die Tabellen sind mit grosser Genauigkeit abgefasst und ganz geeignet zur Basis für bestimmte Schlüsse, obgleich sie freilich noch Mancherlei zu wünschen übrig lassen. Es findet sich nämlich, dass von den in die Findelanstalt gebrachten Kindern mehrere gegen Ende des ersten Lebensjahres von den Eltern anerkannt und in die

---

\*) In Paris und wohl auch in den anderen grossen Städten von Frankreich ist es allgemeiner Gebrauch, nicht nur in den reichen, sondern auch in den mittleren Klassen und namentlich bei der gewerbtreibenden Bevölkerung, die Kinder bald nach ihrer Geburt, sobald sie in das Civilstandsregister eingetragen und einen Namen erhalten haben, wegzugeben, und zwar je nach der Wohlhabenheit zu Säugammen in weiterer oder näherer Entfernung, oder sie sonst in Pflege unterzubringen. Eine Aufsicht über diese Pflege- oder Haltekinder bei den Ammen oder Pflegemüttern, wo sie untergebracht sind, wird von der städtischen Behörde ausgeübt.

Familie zurückgenommen worden sind und sodann der Statistik entzogen blieben; ferner, dass von den zur Ammenpflege ausgegebenen Kindern einige schon vor Ende des ersten Lebensjahres ebenfalls wieder zurückgegeben wurden. Es folgt daraus:

1) dass die Kolumne, welche die Mortalität bis zum zehnten Lebenstage darstellt, als eine ganz genaue betrachtet werden kann, indem kein einziges Kind vor dieser Zeit zurückgenommen worden ist, und

2) dass die Mortalität von der Geburt bis Ende des ersten Lebensjahres etwas weniger genau dargestellt ist, als sie sein würde, wenn alle die Kinder auch wirklich auf dem Lande geblieben wären, statt in Verhältnisse zu gerathen, welche auf die Mortalität von Einfluss sein mussten. Mit Abrechnung der hierdurch bewirkten verhältnissmässig geringen Modifikationen geben die Tabellen sehr zuverlässige Resultate. Sie erweisen nämlich:

a) dass die Mortalität der ausgesetzten oder verlassenen Kinder (derer, die man im Allgemeinen mit dem Ausdrucke Findelkinder bezeichnet) jetzt viel geringer ist, als sie es früher gewesen, aber dass sie sich nicht bedeutend von der in den Jahren 1820, 1821, 1822, 1823 und 1824 konstatirten Mortalität unterscheidet; sie beträgt  $\frac{11}{100}$  in den 10 ersten Tagen des Lebens,  $\frac{5\frac{1}{2}}{100}$  im ersten Jahre und  $\frac{9\frac{3}{4}}{100}$  bis zum zweiten Jahre des Lebens;

b) dass diese Mortalität grösser ist bei den Findlingen als bei den in Ammenpflege unter obrigkeitlicher Aufsicht auf das Land ausgegebenen Kindern der mittleren Klassen, da sie hier nur  $\frac{2}{100}$  in den ersten 10 Tagen und  $\frac{2\frac{1}{2}}{100}$  im ersten Jahre des Lebens beträgt\*).

Was ist nun die Ursache dieser fortdauernden so beträchtlichen Sterblichkeit der Findelkinder während des ersten

---

\*) Diese Zahl ist nicht ganz genau, denn die zur Ammenpflege aufs Land gesendeten Kinder sind mindestens 6 Tage alt, wenn sie dort hinkommen; folglich sind diejenigen in der obigen Zahl nicht mitenthalten, welche vorher noch in der eigenen Familie dem Tode erliegen.

Lebensjahres? Die Sterblichkeit ist fast doppelt so gross, als die der in Ammenpflege aufs Land gegebenen Kinder und sie ist dreimal so gross, als die aller Kinder in ganz Frankreich zusammen genommen. Ohne eine feste Behauptung aufstellen zu wollen, glaube ich, dass man die Ursache in dem Mangel an Pflege der Kinder gleich nach der Geburt, an dem nachtheiligen Einflusse der äusseren Temperatur und ferner in der Ernährungsweise durch nicht ausreichende Ammenbrust und durch Zuhilfenahme der künstlichen Fütterung suchen muss, und dass endlich auch erbliche Krankheiten, namentlich bei den Kindern, um die es sich hier handelt, nämlich bei den Findlingen in Paris, die Syphilis, von sehr verderblichem Einflusse ist.

Ich habe schon gezeigt, dass die Verminderung der äusseren Temperatur auf das Lebensverhältniss der Neugeborenen sehr schädlich einwirke; es ist dieses ein Punkt, der nicht mehr zu bezweifeln ist. Ganz ebenso verhält es sich mit der Verwahrlosung der kleinen hilfsbedürftigen Wesen, mit der Vernachlässigung der ihnen nothwendigen Pflege, und es sterben aus diesem Grunde, wie gezeigt worden, viel weniger Kinder, welche von der eigenen Mutter in Liebe besorgt und gepflegt werden, als solche, die in grosse Anstalten gebracht und der Aufsicht der Wärterinnen überwiesen oder gegen geringe Bezahlung als sogenannte Haltekinder fremden Händen überantwortet sind.

Was die künstliche Fütterung der Neugeborenen und Säuglinge betrifft, so sind deren Nachtheile gegen die von der Natur gebotene Ernährungsweise, nämlich durch die mittelst der Brüste, so festgestellt, dass darüber kaum noch etwas gesagt zu werden braucht; indessen kann man auch noch die Arbeiten von Gaillard (*Rech. sur les enfants trouvés, les enfants naturels et les orphelins en France et dans plusieurs pays de l'Europe, pages 165; 1836*) und von Villermé (a. a. O.) durchgehen, denn Beide haben den sehr schädlichen Einfluss nachgewiesen, welchen die Beseitigung der sogenannten Drehschränke und die künstliche Fütterung auf das Leben der ausgesetzten neugeborenen Kinder hat. Die Fütterung der Kinder mittelst der Flasche, des Sängetrichters

oder der Schnabeltasse war zu der Zeit im Findelhause allein im Gebrauche und hatte eine viel beträchtlichere Mortalität zur Folge. In einer Anstalt, wo diese Art Fütterung die allgemeine Regel war, starben nach Gaillard im ersten Lebensjahre von 100 Kindern 80. Nach Villermé waren in der Anstalt zu Rheims in der Zeit von 1826 bis 1836, während welcher die Kinder nur mittest der Flasche und der Schnabeltasse gefüttert wurden, von 1000 Kindern im ersten Lebensjahre 639 gestorben; dieses gibt eine Mortalität von nahe 64 pCt. Heutigen Tages ist dieses Verhältniss in Paris nur noch unter ganz besonderen Ausnahmen vorhanden; im Mittel ist es nur 8 pCt., ja bisweilen noch darunter.

Was nun die von Vater oder Mutter auf das Kind übertragene Syphilis betrifft, so ist es bekannt, dass viele Früchte der Art schon innerhalb des Uterus der Mutter oder im Augenblicke der Geburt sterben. Bei den Kindern, welche die Geburt überleben, kommt die Syphilis bisweilen erst am 10., am 20., ja bisweilen erst am 40. Tage zum Vorscheine. Die Thatsache ist nicht mehr zu läugnen, dass solche mit syphilitischer Diathese behaftete Kinder die Amme anstecken können, der sie an die Brust gegeben werden. Da nun die ausserehelich gezeugten Kinder, welche vorzugsweise die Findlinge bilden, weit mehr dieses traurige Erbtheil haben als andere, so hat die Besorgniss, dass die Ammen von ihnen angesteckt werden können, viel dazu beigetragen, die Fütterung mittelst der Saugflasche oder der Schnabeltasse in vielen Anstalten zur allgemeinen Regel für alle Findelkinder zu machen. Man wollte die Ammen, welche die Noth trieb, in den Anstalten in Dienst zu gehen, dadurch gegen mögliche Ansteckung schützen, und wenn dieses auch ganz löblich ist, so hätte man daraus nur keine allgemeine Regel machen müssen, weil unter dieser Regel die grosse Gesammtheit der Kinder leidet und einer grösseren Mortalität preisgegeben wird.

**Mortalität nach den Ortsverhältnissen.** Geht man die Mortalität der Kinder in Frankreich im Allgemeinen

durch, so erkennt man, dass sie fast ein Sechstel für das erste Lebensjahr beträgt, denn in dem zehnjährigen Zeitraume von 1840 bis 1850 starben von 9,700,000 neugeborenen Kindern vom Augenblicke der Geburt an bis zum ersten Lebensjahre 1,500,000, so dass am Ende des ersten Lebensjahres von 1000 Neugeborenen noch 840 am Leben waren. Allein um diese für ganz Frankreich gültige Durchschnittszahl gruppieren sich nach einer gewissen Regel die Durchschnittszahlen ungefähr der Hälfte aller Departements nach einem Maximum von 860 und einem Minimum von 820 am Ende des ersten Lebensjahres noch existirender Kinder. Zwischen diesen beiden äussersten Zahlen stehen die übrigen Departements von Frankreich, so dass die allgemeine Durchschnittszahl, wie schon erwähnt, auf 840 zu stehen kommt. Hr. Bertillon, dem wir diese Notizen verdanken, schreibt die Abweichung von der Mittelzahl nicht ohne Grund den örtlichen Einflüssen zu, denn bei sorgfältiger Analyse hat er gefunden, dass die Mittelzahl des genannten zehnjährigen Zeitraumes in jedem einzelnen Jahre mit unbedeutenden Schwankungen dieselbe war.

Nach den Untersuchungen des eben erwähnten Autors sind es die 13 um das Departement der Seine, welches selbst nicht mitgerechnet ist, zunächst herumliegenden Departements, die die grösste Sterblichkeit des ersten Lebensjahres darbieten, und nimmt man wegen der Ueberweisung von Neugeborenen aus Paris zur Ammenpflege in diese 13 Departements noch das schon erwähnte Departement der Seine hinzu, so findet man eine Mortalität der Kinder, die bedeutend grösser ist, als im übrigen Frankreich. Die 14 Departements haben nämlich jedes Jahr 173,000 Geburten und 35,000 Todesfälle im ersten Lebensjahre durchschnittlich, während die Mortalität nur 26,000 betragen müsste, wenn sie der im übrigen Frankreich gleich wäre. „Ein Ueberschuss von 9000 Todesfällen jährlich bei Kindern von Geburt an bis Ende des ersten Lebensjahres ist also eines von den Opfern, welches gebracht wird. Deutlicher noch stellt sich dieses vor Augen, wenn man berechnet, dass, während in diesen 14 Departements von 1000 Neugeborenen nur 799 über das erste Lebensjahr

hinauskommen ( $\frac{4}{5}$ ), in dem übrigen Frankreich 862 von 1000 dieses Ziel erreichen ( $\frac{6}{7}$ ).

Es ist schwierig, die Ursache der gesteigerten Mortalität der Neugeborenen in den 14 sonst als gesund geltenden Departements genügend festzustellen, zumal da in den anderen Lebensperioden der Unterschied der Mortalität durchaus nicht in demselben Verhältnisse hervortritt. Verschiedene Hypothesen können hier aufgestellt werden:

1) die grössere Zahl der verlassenen Kinder, sowohl der ehelichen als der unehelichen, die besonders viel dem Tode anheimfallen;

2) der Gebrauch, die Kinder bald nach der Geburt von der eigenen Mutter weg in Ammenpflege zu geben und die verhältnissmässig geringe Sorgfalt, welche den Pfleglingen von den bezahlten Ammen gewährt wird;

3) die grosse Zahl von endemischen und epidemischen Krankheiten, welche von Paris auf die nächstgelegenen Departements ausströmen.

Herr Bertillon, von dem die beiden ersten Vermuthungen ausgingen, bleibt schliesslich bei der Meinung, dass der ersten Ursache, nämlich der grösseren Zahl von verlassenen Kindern, eine Sterblichkeitsvermehrung von ungefähr 3000 beizumessen sei, eine Annahme, die ich aber für übertrieben halte, da ja in Paris selbst bei den Findelkindern, die von der Anstalt auf das Land gegeben worden sind, nur eine Sterblichkeit von 1000 bis höchstens 1800 im ersten Lebensjahre ausgerechnet ist. Der zweiten Hypothese, nämlich der Ueberweisung von Kindern in Ammenpflege, schreibt Hr. Bertillon eine Sterblichkeitsvermehrung von ungefähr 6000 jährlich zu, allein es fehlt hierfür jeder Beleg, da bis jetzt die Zahl der aus Paris zur Ammenpflege auf's Land geschickten Kinder noch nicht besonders berechnet ist. Wie mir scheint, ist diese Hypothese nicht begründet, namentlich wenn man sich die von uns gegebene Tabelle über die durch die Findelanstalt in Paris in Ammenpflege auf's Land gegebenen Kinder vor Augen stellt. Bei diesen Kindern variiert die Mortalität von 139 zu 613 jährlich; selbst wenn man auch noch die Kinder hinzurechnet, die von anderen Pariser Anstalten

auf das Land geschickt worden sind, kann man schwer eine Zahl von 6000 Todesfällen herausbringen.

Ohne die Wichtigkeit dieser beiden von Bertillon als thätig erachteten Ursachen bestreiten zu wollen, scheint es mir doch, dass sie nicht allein dastehen, sondern dass auch noch bestimmte Lokaleinflüsse mit eintreten. Zu diesen Einflüssen gehört besonders die von der grossen Hauptstadt, nämlich von Paris, ausströmende epidemische und endemische Krankheitsgenese. Es lässt sich dieses in der That oft nachweisen, da man Thatfachen genug hat, welche den Uebergang von Kontagien von Paris auf die Umgebung deutlich darthun, wie auch endemische Krankheiten immer weiteren Boden finden. Dazu kommt, dass durch die viel engeren Beziehungen zwischen Paris und der nächsten Umgebung auch erbliche Diathesen fortgepflanzt werden und dann einen grossen Einfluss auf die Lebenskräftigkeit der Kinder haben, wie z. B. die Skropheldiathese. Man muss wohl bedenken, dass die Verkehrsverhältnisse zwischen einer Stadt, wie Paris, und den zunächst sie umgebenden Departements sehr gross und bedeutend sind, und dass namentlich das Hin- und Zurückführen kleiner Kinder von Paris meilenweit aufs Land und vom Lande zurück nach Paris eine dieser Stadt besonders angehörige Eigenthümlichkeit ist.

Fassen wir nun das bisher Mitgetheilte kurz zusammen, so erkennen wir:

- 1) dass die Mortalität der kleinen Kinder im Ganzen genommen in Frankreich in den verschiedenen Ständen im ersten Lebensjahre  $\frac{1}{6}$  beträgt, während sie früher  $\frac{1}{4}$  betrug;
- 2) dass in derselben Altersperiode die Mortalität bei den Knaben  $\frac{1}{5}$ , bei den Mädchen nur  $\frac{1}{6}$  beträgt;
- 3) dass die Mortalität der Kinder in den ärmeren Klassen grösser ist als in den wohlhabenderen;
- 4) dass die Kälte die Sterblichkeit der Neugeborenen steigert, indem im Winter die Mortalität der Verlassenen oder Findelkinder, der unehelichen oder aufs Land geschickten Kinder in den zehn ersten Tagen des Lebens 11 pCt. ausmacht, und mit Hinzurechnung der Kinder, welche durch das Hinbringen nach der Mairie oder der Kirche betüpfelt der Ein-

tragung oder der Taufe im Winter zu Grunde gehen, 55 pCt. im ersten Lebensjahre darstellt;

5) dass es deshalb nothwendig ist, den Ursachen, welche die Sterblichkeit so sehr steigern, entgegenzutreten und namentlich die Einrichtung zu treffen, dass das Eintragen der Kinder in die Geburtsliste, so wie das Taufen in der eigenen Wohnung geschehen könne, und dann, dass die Ernährung der Neugeborenen und Säuglinge, besonders der Findelkinder, mittelst der Saugflasche und der Schnabeltasse, wodurch auch so viele Kinder in Krankheit und Tod verfallen, einer natürlichen Ernährung durch Ammenbrust Platz mache; .

6) dass die Mortalität der von der Administration aufs Land geschickten Kinder der mittleren Klassen im ersten Lebensjahre 29 pCt. beträgt, und

7) dass diese Mortalität im ersten Lebensjahre grösser ist in den 13 Departements, welche zunächst um Paris herumliegen, als im übrigen Frankreich, was höchstwahrscheinlich von der grösseren Anzahl verlassener oder ausgesetzter Kinder, welche daselbst sich finden, ferner von dem Mangel an Sorgfalt für die von Paris auf das Land in Pflege gegebenen Kinder, und endlich von der Ausstrahlung epidemischer und endemischer Krankheiten aus Paris, wie aus einem Focus, auf die Nachbarschaft abhängt.

### Ein neues Symptom des Scharlachs.

In einem der Säle des Hospitales befindet sich eine 13 Jahr alte Scharlachkranke, welche ein Symptom zeigt, das bis jetzt noch wenig bekannt ist. Am 9. Mai Abends wird sie von Kopfschmerz ergriffen, dazu gesellt sich Uebelkeit und allgemeines Unwohlsein; am 10. erbricht sie sich mehrmals, hat Halsschmerz, und in der Nacht vom 11. zum 12. kommt der Scharlachausschlag zum Vorscheine. Bei der Aufnahme der Kranken am 13. erkennt man folgenden Zustand: Die Zunge ist roth, zum grossen Theile vom Epithelium entblösst; Rachen und Schlund sehr roth; beide Mandeln geschwollen und die linke ausserdem mit einer breiigen Ausschwitzung bedeckt; das Schlucken schmerzhaft; Achseldrüsen nicht an-



geschwollen. Der ganze Körper nebst den Gliedmassen von einem stark rothen Scharlachausschlage bedeckt, besonders der Rumpf. Hier und da, besonders auf den Händen, dem Halse und dem Bauche, kleine Frieselbläschen; Durst lebhaft, Appetit null; weder Diarrhoe noch irgend ein Brustleiden; das Fieber ist lebhaft, die Haut heiss und trocken, Puls 120, Urin nicht eiweisshaltig. Eine Erscheinung aber ist auffallend: es verschwindet nämlich durch Reibung oder Druck der Haut der Ausschlag vorübergehend für eine Zeit von einer bis zwei Minuten.

„Diese Erscheinung“, sagt Hr. B., „ist es, auf die ich aufmerksam machen will und die als diagnostisches Merkmal des Scharlachs benutzt werden kann, denn man braucht nur ganz leicht mit der Spitze des Fingers oder mit dem Stiele eines Messers, oder mit dem Nagel über einen zweifelhaften rothen Ausschlag langsam hinabzufahren, um, wenn es Scharlach ist, einen weissen Streifen zu bilden, der eine bis zwei Minuten deutlich stehen bleibt und bei keinem anderen Ausschlage als beim Scharlach so entschieden wahrzunehmen ist. Man kann also gleichsam auf dem Schenkel eines Scharlachkranken die Diagnose der Krankheit hinschreiben. Ich habe das bei dem Mädchen mit einem Federhalter gethan; das Wort „Scharlach“ war auf ihrem Oberschenkel deutlich zu lesen und blieb ungefähr 2 Minuten sichtbar. Der Grund liegt in der Kontraktilität der Kapillargefässe, welche beim Scharlach sehr bedeutend zu sein scheint und leicht erregt wird. Man findet nichts Aehnliches bei den Masern, der Rose und den anderen rothen Auschlägen, und zwar, weil hier die Kapillargefässe halb gelähmt, also wenig kontraktile sind. Beim Scharlach fehlt diese Erscheinung niemals und ist bisweilen noch einige Tage nach dem Ausschlage vorhanden.“

### III. Gelehrte Gesellschaften und Vereine.

#### Gesellschaft der Hospitalärzte zu Paris.

Ueber das Lungenemphysem kleiner Kinder.

Vortrag des Hrn. Dr. Hervieux, Arztes des Centralbureaus  
der Hospitaler zu Paris.

Die Arbeiten, deren Gegenstand das Lungenemphysem und besonders das allgemeine Emphysem in neueren Zeiten gewesen ist, die interessante Abhandlung des Hrn. Natalis Guillot (*Archiv. génér. de Médec. 1853 II 151*), die erst vor Kurzem veröffentlichten Beobachtungen von Henri Roger (*Union médic. 9. Oct. 1860*), haben mich zu dem Entschlusse gebracht, der Gesellschaft die Resultate der von mir vorgenommenen klinischen Nachforschungen über diese Frage vorzulegen. Diese Nachforschung, 1845, zur Zeit meines Internates bei den Findelkindern begonnen und bis zum heutigen Tage fortgeführt, haben mich in den Stand gesetzt, eine Zahl von 37 Beobachtungen zusammenzufassen, mittelst deren ich die Geschichte der hier in Rede stehenden Krankheit bei den Kindern frühesten Alters und besonders bei den Neugeborenen nach allen Seiten hin aufbauen zu können hoffen darf.

Wirklich gehören von den 37 Fällen, welche ich gesammelt habe, 19 dem Alter vor dem 20. Lebensstage an, während die zweite Reihe, welche die übrigen Fälle begreift, dem Lebensalter von 3 Monaten bis 3 Jahren zukommt.

Erste Reihe 19 Fälle					Zweite Reihe 18 Fälle				
1	im	Alter	von	2 Tagen	1	im	Alter	von	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Monat
1	"	"	"	3 "	3	"	"	"	4 "
1	"	"	"	4 "	1	"	"	"	7 "
1	"	"	"	6 "	5	"	"	"	11 "
1	"	"	"	7 "	3	"	"	"	12 "
5	"	"	"	8 "	1	"	"	"	14 "
2	"	"	"	9 "	1	"	"	"	28 "
1	"	"	"	10 "	1	"	"	"	30 "
1	"	"	"	11 "	1	"	"	"	33 "
1	"	"	"	12 "	1	"	"	"	36 "
1	"	"	"	13 "	18.				
1	"	"	"	15 "					
1	"	"	"	18 "					
1	"	"	"	20 "					

Aus dieser Uebersicht geht deutlich hervor, dass das Lungenemphysem im ersten Monate des Lebens häufiger ist, als in einer anderen Periode der ersten Kindheit. Indessen muss man doch bei allem Werthe, den diese Zahlen haben, nicht die relative Häufigkeit des Lungenemphysemes bei den Neugeborenen zu hoch ansetzen, da ja im Findelhause, wo die Fälle gesammelt sind, und namentlich in der Krankenabtheilung der Anstalt die Neugeborenen an Zahl bedeutend überwiegen. Es verliert also dadurch das obige Verhältniss der Häufigkeit an Gewicht, aber dasselbe ist doch ein solches, dass der erste Monat des Lebens immer als die Zeit sich darstellt, in welcher das hier betrachtete Lungenleiden am häufigsten ist. Vergleichen wir die Kinder, die erst einen Monat alt sind, mit denen von 2 bis 11 Monaten des Lebens, so haben wir im ersten Monate schon 19 Fälle, während wir in allen übrigen Monaten zusammen nur 13 haben. Es tritt dieses noch deutlicher hervor, wenn wir das erste Lebensjahr dem zweiten und dritten gegenüberstellen, denn während wir bei den Kindern im ersten Lebensjahre 32 Fälle haben, haben wir in den beiden folgenden Jahren zusammen nur 5 Fälle.

Obgleich die Gesamtzahl dieser Fälle ziemlich beträchtlich ist, obgleich wir ferner unsere kleinen Kranken, so lange sie lebten, mit grösster Sorgfalt beobachtet hatten, so gelang es uns doch nicht, gewisse Vorgänge wahrzunehmen, wie namentlich das allgemein verbreitete Emphysem, und es müssen uns in dieser Beziehung die Beobachtungen von Hicks, von Herapath, von Natalis Guillot und von Roger zur Aushülfe dienen.

Die Ergebnisse, zu denen ich gelangt bin, sind nicht nur in Hinsicht der Pathologie des Kindesalters von Bedeutung, sondern interessiren auch im gewissen Grade die Pathogenie des Emphysemes der Erwachsenen, einer im vorgerückten Lebensalter sehr häufigen Krankheit, welche in vielen Fällen als angeboren betrachtet wird.

#### Pathologische Anatomie.

Das Lungenemphysem in der ersten Kindheit zeigt sich in anatomischer Beziehung in zwei verschiedenen For-

men, nämlich als Vesikularform und als Interlobularform. Wahrscheinlich sind diese beiden Formen nur verschiedene Grade einer und derselben Veränderung, wie ich wenigstens anzunehmen geneigt bin, allein da ich zur Lösung dieser Frage nicht vollständig ausgerüstet bin, so muss ich mich mit der blossen Schilderung der Leichenbefunde, wie sie mir selbst vor Augen gekommen sind, jedoch ganz charakteristisch sich zeigten, begnügen.

I. Vesikularform. Die Charaktere dieser Form, welche ich die wattige (cotonneuse), wegen gewisser Eigenthümlichkeiten, die sie darbietet, nennen möchte, sind folgende:

1) Während die beiden hinteren Drittel der Lungen theils in Folge einer hypostatischen Blutanhäufung, theils auch in Folge einer Blutanschoppung, die man Splenisation, Karnifikation oder Hepatisation genannt hat, mehr oder minder roth sind, ist das vordere Drittel blass, vollständig blutleer, und, wie ich hinzufügen möchte, von sehr auffallender Weisse. Durchschneidet man diese Lungenportion mit dem Skalpelle nach verschiedenen Richtungen, so überzeugt man sich leicht, dass das weisse Ansehen, welches an Watte oder weisse Wolle erinnert, in vollständiger Leerheit der Lungenzellen von blutiger Flüssigkeit ihren Grund hat.

2) Erfasst man mit den Fingern den unteren Rand der Lunge, nämlich den weissen und blutleeren Theil, so hat man genau dieselbe Empfindung von Weichheit, als wenn man mit der Hand ein Stück mit Seide oder Sammt umwickelter Watte mit der Hand zusammenpresst. Derjenige, der einmal die auffallende Weisse der von diesem Emphyseme ergriffenen Lungenpartie gesehen und durch Zusammendrücken derselben die Empfindung gewonnen hat, welche eine glatt überzogene Kugel Watte gewährt, wird niemals die eigenthümliche Form, die ich hier beschreiben will, vergessen.

3) Das ist nicht Alles: untersucht man nämlich mit blossen Auge und unter einem Sonnenstrahle die Oberfläche einer diese weisse Farbe und wattige Weichheit darbietenden vorderen Portion der Lunge, so sieht man eine unzählige Menge kleiner, glänzender, durchsichtiger Punkte, welche ich mit nichts Anderem vergleichen kann, als mit den Myriaden

kleiner Luftbläschen, die sich überall an die Wände eines Glases ansetzen, das mit lufthaltigem Wasser gefüllt ist. Diese kleinen Punkte sind nichts weiter, als ausgedehnte Lungenbläschen.

In anderen Fällen zeigt sich auf diesen weissen und wattigen Lungen das Emphysem in folgender Weise: Statt dieser Menge kleiner Bläschen, deren grösste kaum den Umfang eines Stecknadelkopfes hat, zeigt die Oberfläche der Lunge sehr viele kleine sehr regelmässige polygone geometrische Figuren, die bald rautenförmig, bald fünfkantig, bald sechskantig u. s. w. erscheinen und ganz an Mosaik oder Parkettfussboden erinnern. Mittelst der Loupe sieht man diese Figuren von sehr feinen ebenfalls regelmässigen Linien durchzogen, die nichts Anderes sind, als die äusserlich sichtbare Abgrenzung der mehr oder minder erweiterten Lungenbläschen.

4) Was ich von der ganz eigenthümlichen Empfindung gesagt habe, welche man beim Drücke der von diesem Emphyseme betroffenen Lungenportion wahrnimmt, zeigt auch, dass man in solchem Falle keine Krepitation bemerkt. Es ist dieses doch nur dann der Fall, wenn man die ganze Lungenportion in Masse mit den Fingern zusammenpresst; anders ist es, wenigstens in manchen Fällen, wenn man den scharfen Rand eines Lappens oder der Lungenbasis komprimirt. Man erzeugt dann ein wirkliches Knistern durch die entstehende Zerreissung mehrerer Bläschen, wie der Augenschein das auch deutlich zeigt.

Es hat demnach die wattige oder vesikuläre Form des Lungenemphysemes bei Kindern folgende Hauptcharaktere:

- 1) sie nimmt ungefähr das vordere Drittel jeder Lunge ein;
- 2) sie zeigt eine matte, aber sehr auffallende weisse Farbe, welche in vollkommener Blutlosigkeit dieser Lungenpartie ihren Grund hat;
- 3) sie gibt, wenn sie gedrückt wird, das Gefühl eines von Seide oder Sammt überzogenen Ballens Watte, gestattet aber doch die Hervorrufung einer Krepitation am scharfen Rande der Lunge;
- 4) sie zeigt an der Oberfläche der Lunge bald Myriaden kleiner, durchsichtiger, glänzender, wie Luftbläschen aussehender

der Punkte, bald kleine vielkantige symmetrisch, gleichsam wie ein Mosaikpflaster, geordneter Figuren, die von Linien durchzogen sind, welche die kleinen von Luft gefüllten Räume von einander scheiden.

II. Kystenartige oder interlobulare Form. Diese Form, welche nicht weniger bemerkenswerth ist als die vorhergehende, charakterisirt sich durch das Vorhandensein subpleuraler Blasen, deren Sitz, Zahl, Grösse, Anordnung u. s. w. wir jetzt näher angeben wollen.

a) Sitz. Bei der Untersuchung von 31 Fällen, welche die hier in Rede stehende kystenartige Form des Lungenemphysemes bei Kindern dargeboten haben, fanden wir 23 mal dieselbe an der rechten und an der linken Lunge und 8 mal nur an einer Lunge, und zwar 6 mal an der rechten und 2 mal an der linken. Daraus geht hervor, dass am häufigsten beide Lungen zugleich davon ergriffen sind, und dass, wenn nur eine Lunge der Sitz ist, die rechte häufiger als die linke davon befallen wird.

Was nun den Theil der Lunge betrifft, wo dieses Emphysem am häufigsten sich zeigt, so ergibt sich aus meinen Untersuchungen mit grosser Bestimmtheit, dass der vordere Rand der Lungen es ist. Man sieht also, dass für beide Formen eine gewisse Gleichheit des Sitzes sich zeigt. In einer Zahl von 37 Fällen habe ich nur 2 gefunden, welche eine Ausnahme von dieser Regel machten; der eine Fall betraf ein 1 Monat altes Kind, welches an Enterokolitis mit typhösem Charakter starb; der andere ein Kind von 28 Monaten, welches an den Folgen der Masern, nämlich an Gangrän der Lunge, Enteritis, Arachnitis u. s. w. dem Tode anheimgefallen ist. In dem ersteren Falle fand sich an der hinteren Fläche des oberen Lappens der rechten Lunge eine lange und schiefe Reihe emphysematöser Blasen; im zweiten Falle sah man 2 grosse Emphysemlasen, wovon die eine die Basis, die andere die hintere Fläche des unteren rechten Lungenlappens einnahm. Hinsichtlich dieses letzteren Falles ist noch zu bemerken, dass die vordere Hälfte jeder Lunge die Vesikularform des Emphysemes darbot.

Eine noch genauere und mehr in's Einzelne gehende

Analyse der Interlobularform führt uns hinsichtlich des Sitzes der Blase noch zu der Bemerkung, dass, wenn sie in der grösseren Mehrheit der Fälle die Oberfläche, selbst des vorderen Lappens, einnehmen, sie doch auch oft zwischen den verschiedenen Lappen gelegen sind und sie gleichsam von einander trennen, so dass ihre Scheidung von einander sehr deutlich wird. Es war diese ebengenannte Scheidung der Lungenlappen mittelst ziemlich beträchtlicher Emphysemlasen uns besonders bei zwei Neugeborenen aufgefallen, von denen das eine am 16., das andere am 28. Tage mit den Symptomen des Skleremes gestorben war, und ferner bei einem 11 Monate alten syphilitischen Kinde, welches einer mit Pneumonie komplizierten Enterokolitis unterlag.

b) Zahl, Grösse, Anordnung der Emphysemlasen. Oft zeigen sich nicht mehr als 2, 3 oder 4 Emphysemlasen am vorderen Rande jeder Lunge, aber ich muss hinzufügen, dass, wenn in manchen Fällen wirklich nur einige mehr oder minder grosse isolierte Blasen bestehen, es meistens der Fall ist, dass diese isolierten Blasen bald mit einer mehr oder minder grossen Menge rosenkranzförmig geordneter Ampullen begleitet sind, oder bald nur linienförmige Reihen sehr kleiner Bläschen darbieten, welche an irgend einem Punkte der vorderen Fläche der Lunge beginnen und sich zwischen den Lappen oder auf der Basis des Organes, oder in der Tiefe desselben verlieren, wobei es dann fast unmöglich ist, die Zahl der Blasen und Bläschen festzustellen.

Die Grösse der Emphysemlasen bei Neugeborenen und Säuglingen variiert zwischen der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse; aber um genauer zu sein, muss ich sagen, dass die isolierten Blasen auch wohl die Grösse einer Haselnuss erreichen. Letzteres ist jedoch nur ausnahmsweise der Fall. Die rosenkranzförmig geordneten Bläschen bleiben in der Regel von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis höchstens zu der eines Getreidekornes.

Der Form nach sind die Bläschen meistens kugelig, bisweilen aber auch länglich-rund; sie zeigen aber auch alle die Formverschiedenheiten, welche die Herpesbläschen oder Erysipelasblasen darbieten.

Unter den Leichenerscheinungen, die ich beim Interlobularemphyseme bei Kindern notirt habe, gibt es eine, welche durch ihre Beständigkeit und Sonderbarkeit mir aufgefallen ist, nämlich die Anordnung der Bläschen in langen Linien oder Rosenkranzform. Die Linien laufen schief und bilden fast immer einen spitzen Winkel mit der Axe der Lunge. An der vorderen Fläche des Organes beginnend, verlieren sich die Linien bald auf der inneren Fläche an dem Ursprunge der grossen Gefässe, bald auf der Basis des unteren Lappens, bald in den Interlobularräumen; bisweilen auch verlieren sie sich inmitten des Lungenparenchyms. Sind diese rosenkranzförmigen Linien zahlreich und sind die Blasen, aus denen sie zusammengesetzt sind, gross, so trennen sie die einzelnen Lappen der Lunge deutlich von einander.

Dieses sind die Hauptcharaktere der kystenartigen Form des Lungenemphysemes der Kinder. So sehr auch diese Charaktere von denen sich unterscheiden, welche der vesikularen oder wattigen Form des Emphysemes zukommen, so gibt es doch auch Fälle, wo zwischen diesen beiden Varietäten gleichsam ein Uebergang sich zeigt. Ja man findet sie auch häufig zusammen vorhanden und es scheint dann die eine Form nur eine Steigerung und Folge der anderen zu sein. Es kann kommen, dass selbst die blasige Erweiterung zu gross ist, als dass sie der Vesikularform, und zu klein, als dass sie der anderen Form angereicht werden könne.

Eine sehr zarte und behutsam an der getrockneten Lunge vorgenommene Untersuchung gestattet vielleicht, einen solchen Irrthum zu vermeiden, aber da ein solcher Irrthum praktisch nicht von Wichtigkeit ist, da es sich im Grunde nur um eine und dieselbe pathologische Veränderung handelt, welche je nach der Intensität verschieden sich zeigt, so ist es unnöthig, noch spezieller in die anatomische Untersuchung hier eingehen zu wollen.

Ich komme jetzt zu dem anatomischen Studium derjenigen Fälle, in welchen das anfangs subpleurale Emphysem das Mediastinum erreichte und selbst bis auf das subkutane Bindegewebe der ganzen Peripherie des Körpers sich ausdehnte. Ich habe, wie gesagt, 37 Fälle von Lungenemphysem bei ganz



kleinen Kindern beobachtet, aber ich habe niemals das allgemeine Emphysem angetroffen. Da mir also persönliche Erfahrung mangelt, so werde ich Dasjenige ganz kurz zusammenfassen, was von Anderen hier geleistet worden ist.

In den bekannten Vorlesungen von Dupuytren findet sich eine Beobachtung von Hicks, welche ein 10 Monate altes Kind betrifft, das in Folge mehrerer heftiger Hustenanfälle ein allgemeines Emphysem der Brust, des Halses, des Bauches und der Oberschenkel bekam und am Tage darauf starb. Bei der Leichenuntersuchung fand man mehrere grosse, lufthaltige Säcke, welche mit dem vorderen Mediastinum zusammenhingen; das ganze Bindegewebe der Brust, besonders rechts und an der Wurzel des oberen Lappens der rechten Lunge, war mit Luft vollgefüllt. Blies man in diese Lunge Luft hinein, so trat sie an der Spitze derselben aus und erreichte den Pleurasack; es bewies dieses offenbar eine vorhandene Ruptur eines kleinen Bronchialzweiges; die rechte Lunge war allein etwas emphysematös.

In der Lancet von Aug. 1843 hat Herr Bird Herapath die Beobachtung eines 18 Monate alten Kindes mitgetheilt, welches von Keuchhusten mit Bronchitis ergriffen war und ein allgemeines Emphysem bekam, woran es starb. Bei der Untersuchung fand man das Bindegewebe am Halse unterhalb der Aponeurose desselben und um die Luftröhre herum emphysematös. Das Emphysem dehnte sich nach unten aus, hinter das Brustbein, in das vordere Mediastinum, dessen Bindegewebe von Luft sehr ausgedehnt war; die Lungen selbst waren von zahlreichen Luftgeschwülsten bedrängt und der obere Lappen der rechten Lunge zeigte Zellen, in welche man einen Rosinenkern hätte hineinlegen können. Die Luft war aus einem Lobulus an der Wurzel der rechten Lunge und zwar in das vordere Mediastinum hinter die Pleura gedrungen; von da hatte sie sich in das Bindegewebe der Brust und des Halses infiltrirt; in den Pleurahöhlen war keine Luft mehr.

Hr. Cruveilhier führt in seiner pathologischen Anatomie (II, 887) den Fall eines jungen schwindstüchtigen Mädchens an, zu welchem er gerufen worden war und welches in

Folge eines heftigen Hustenanfalles ein Emphysem des Halses bekommen hatte. Ferner ist aus der Klinik des Hrn. Baudelocque im Hospitale für kranke Kinder in Paris folgender Fall mitgetheilt (*Gaz. des Hôpit.* 1847 p. 102):

Erster Fall. — Louise Colin, 7 Jahre alt, aufgenommen in das Hospital am 23. Jan. 1847. Krank seit 7 Tagen; sie hat geklagt über Unwohlsein, Frösteln, Fieber, Kopfschmerz und hat sich dann zu Bette gelegt; seit 2 Tagen Fieber und Seitenstiche rechts.

Am 23. Abends. Das Athmen beeengt und stöhnend; wimmerndes Schreien, Antlitz bläulich, Puls 100; Zunge belegt, das Sprechen durch beschwerliches Athmen unterbrochen. Die Auskultation der Brust ergibt feines knisterndes Rasseln, während des Einathmens an beiden Seiten und ganz oben an der Brust mit etwas Pusten (*souffle*) gemischt. Verordnet: Brechweinsteinköslung.

Am 24. Derselbe Zustand örtlich; etwas weniger Fieber.

Am 25. Weniger Pusten, aber immer noch grosse Schwerathmigkeit; Puls 95.

Am 26. Deutliche Besserung, noch knisterndes Rasseln, Athmen freier, Antlitz weniger bläulich; Puls 90.

Am Abende bemerkt man an der linken Seite des Halses über dem Schlüsselbeine eine Anschwellung, welche sich elastisch anfühlt, als wenn sie mit Flüssigkeit gefüllt wäre, zusammendrückbar ist, aber kein knisterndes oder emphysematöses Geräusch erzeugt.

Am 27. Grosse Schwäche und Gefühl von Bedrückung; die Kleine hat nicht mehr die Kraft zu stöhnen und zu klagen; die Anschwellung am Halse hat sich vergrössert, sie nimmt die Gegend über dem rechten Schlüsselbeine, die ganze linke Seite und die hintere Wand des Thorax ein; ferner erstreckt sie sich abwärts an der linken Seite des Bauches bis zur weissen Linie und zur Lendengegend, aufwärts bis zu den Armen. Am Halse kein emphysematöses Knistern. In den anderen Theilen bildet die eingedrungene Luft Geschwülste von ungleicher Grösse, die durch unbetroffene Stellen von einander getrennt sind, man kann aber sehr leicht die Luft von einer Geschwulst zur anderen treiben; dabei deutliches Knistern.

Am 28. Puls fadenförmig; Erstickungsanfälle; das Emphysem hat sich weiter verbreitet; rechts scheint die Haut des Thorax so wie die der linken Seite und nach vorne das obere Viertel der Oberschenkel davon ergriffen zu sein und ist schmerzhaft beim Drucke. Auch das Bindegewebe der Augenlider ist aufgetrieben, und hier, wie am Halse, kein Knistern beim Drucke. Am Abende um 10 Uhr stirbt das Kind in einem Anfalle von Erstickung.

Leichenbeschau. Das subkutane Bindegewebe, so

wie das intermuskuläre, von Luftblasen ausgedehnt und die Aponeurosen stellenweise durch Luft in die Höhe gehoben.

In der linken Pleura ungefähr 2 Esslöffel voll blutig gefärbter Flüssigkeit.

Beim Herausnehmen der linken Lunge aus der Brusthöhle kommt da, wo die beiden vorderen Drittel mit dem hinteren Drittel des zweiten Interkostalraumes zusammentreffen, ein Theil der Pleura mit hervor und zwar in Gestalt eines Kegels, der mit der Basis nach unten und mit der Spitze der Lunge zugekehrt ist. Beim Ablösen der Spitze dieses Kegels von der Lunge, mit der er zusammenhängt, sieht man die Pleura verdünnt, ohne dass eine Oeffnung oder Durchlöcherung aufzufinden ist; um diese sehr verdünnte Stelle der Pleura ist eine falsche Membran abgelagert.

Dieser Stelle entsprechend zeigt die Lunge eine lebhaft geröthete Stelle, die ungefähr die Grösse eines Nadelkopfes hat; rund herum ist aber das Lungengewebe gesund. Beim Drücke auf die umgebenden emphysematösen Lungenzellen tritt die Luft durch eines der vielen Löcher heraus, welche die geröthete Lungenstelle, nachdem sie von ihrem Pleurablätte entblöst ist, wahrnehmen lässt; an keiner anderen Stelle bietet die Lunge dasselbe dar.

An der rechten Seite ist die Pleura unversehrt; nur sind die Bronchialäste stark geröthet; an beiden Seiten Lobulärpneumonie mit grauer und rother Hepatisation.

Intervesikuläremphysem besonders deutlich am hinteren Rande beider Lungen und besonders in den Spalten zwischen den Lungenlappen.

An diese Fälle können wir noch die interessanten Beobachtungen anreihen, welche Hr. Natalis Guillot in seiner Arbeit über das Subpleuralemphysem mitgetheilt hat (*Archiv. génér. de Médéc.* 1853 II, 151). Drei dieser Beobachtungen zeigen uns ein unter der Pleura entwickeltes Emphysem, welches sich bis auf das Bindegewebe des Mediastinums ausgedehnt hat; dann vier andere Beobachtungen, Kinder betreffend, bei denen das subpleurale Emphysem erst das Mediastinum erreicht und von da auf das Bindegewebe des Halses, des Rumpfes, des Kopfes und der Gliedmassen sich ausgedehnt hat. Endlich ist noch der Mittheilung des Hrn. Roger in der medizinischen Gesellschaft der Hospitäler (Okt. 1860) zu gedenken, wo von zwei Fällen die Rede ist, in denen das Emphysem ein allgemeines gewesen, indem es über das subkutane Bindegewebe des ganzen Körpers sich verbreitet hatte.

Die aufgezählten Zeugnisse so erfahrener Männer lassen über die Sache selbst — ich will nicht sagen über die Existenz des allgemeinen Emphysemes, sondern auch über die Verbindung des äusseren Emphysemes mit dem innerhalb des Thorax befindlichen — keinen Zweifel zu.

Was ist nun der Inhalt der subpleuralen Emphysemlasen? Ziehe ich aus den gesammelten 37 Fällen einen Schluss, so ist darin in der sehr grossen Mehrheit von Fällen nichts enthalten als Luft. Jedoch habe ich bei einem Kinde, welches im Alter von 28 Monaten am Lungenbrande in Folge von Masern gestorben war, zwei grosse Emphysemlasen, eine an der Basis und die andere an dem hinteren Theile der Lunge mit einer gewissen Menge Eiter gefüllt, angetroffen. Ferner habe ich bei einem 3 Jahre alten Kinde, welches der Tuberkulose erlag, an der vorderen Fläche des oberen Lappens der linken Lunge eine grosse von Fäden durchzogene und mit Blut ausgekleidete Blase gesehen. Mit Ausnahme dieser beiden Fälle enthielten in allen übrigen Fällen die Emphysemlasen, wie schon gesagt, nichts Anderes als Luft. Gehe ich die Fälle, die von Hrn. Natalis Guillot erzählt sind, durch, so sehe ich, dass in mehr als einem Drittel die subpleuralen Emphysemlasen gefärbt erschienen und zur Hälfte mit Luft, zur Hälfte mit Eiter oder Blut gefüllt und von Fäden, Zellen u. s. w. durchzogen gewesen waren. Die Verschiedenheit zwischen dem Resultate meiner Beobachtung und der des eben erwähnten Autors konnte ich mir nur erklären durch die Verschiedenheit des Alters der kleinen Kranken. Bei mir war die Mehrheit der vorgekommenen Kinder nicht älter als einen Monat, wogegen bei Hrn. Guillot die meisten Kinder (10 von 16) 1 bis 3 Jahre alt waren. Es ist unzweifelhaft, dass, wie wir später nachweisen werden, bei den Neugeborenen das Lungenemphysem aus einer ganz besonderen Ursache entspringt, welche sicherlich sehr verschieden von den Ursachen dieser Krankheit bei viel älteren Kindern ist.

Begleitende Veränderungen in der Lunge. Die Veränderungen, welche in den Lungen mit oder neben dem Emphyseme vorkommen, sind verschieden bei Kindern, die noch als Neugeborene anzusehen sind, und bei solchen, die über

den ersten Monat des Lebens und besonders über das erste Jahr hinausgekommen sind. Bei den 19 Neugeborenen, welche die erste Reihe unserer Beobachtungen bilden, waren die Veränderungen in der Lunge neben dem Emphyseme sehr unbedeutend oder schienen wenigstens von der Erweiterung der Lungenbläschen und von der Ansammlung der Luft unter der Pleura ganz unabhängig zu sein. Bei sechs Neugeborenen konnte man die Lungen, mit Abrechnung des Emphysemes, vollkommen gesund nennen; bei sieben anderen fand sich eine mehr oder minder grosse Anschoppung an dem hinteren Theile des Organes. In den noch übrigen sechs Fällen fanden wir folgende anatomische Veränderungen auf Pneumonie hinweisend, nämlich: a) im 10. Falle Hepatisation der beiden hinteren Drittel der rechten Lunge; b) im 11. Falle Splenisation der Basis jeder Lunge; c) im 12. Falle Hepatisation des hinteren Randes der rechten Lunge; d) im 14. Falle Hepatisation des hinteren Randes beider Lungen; e) im 16. Falle einige in beiden Lungen zerstreute Hepatisationskerne und f) im 18. Falle Hepatisation des Gipfels der rechten Lunge, so wie in der Mitte ihres hinteren Randes.

Man sieht hieraus, dass in unserer ersten Reihe von Fällen das Lungengewebe neben dem Emphyseme keine andere Veränderung gezeigt hat, als Hepatisation oder Splenisation, und dieses auch nur in 6 Fällen von 19. Daraus lässt sich nicht schliessen, dass bei Neugeborenen, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, die Pneumonie die wahre Ursache des Emphysemes sei; die Hepatisation fand sich gewöhnlich am hinteren Rande der Lunge, also an einer Stelle, welche derjenigen geradezu entgegengesetzt war, wo das Emphysem seinen Sitz hatte.

Die zweite Reihe unserer Fälle begreift, wie wir schon gesagt haben, Kinder im Alter von 3 bis 36 Monaten. In den 18 Fällen, welche diese Reihe ausmachen, fanden sich neben dem Emphyseme sehr verschiedene Veränderungen der Lunge, nämlich: 1) die verschiedenen Veränderungen, welche die Pneumonie charakterisiren; 2) pleuritische Verwachsungen und Ergiessungen; 3) Lungenapoplexie; 4) Lungentuberkeln; und 5) Lungenbrand.

Die Induration der Lungentextur ist ohne allen Zweifel die häufigste Begleiterin des Emphysems; denn nicht nur war diese Veränderung an sich viel häufiger als alle übrigen, sondern war auch noch in fast allen Fällen vorhanden, wo die anderen begleitenden Erscheinungen notirt worden sind. So bildete die Induration in 15 Fällen, in denen Hepatisation der Lunge erwähnt ist, 9mal die einzige Begleiterin des Emphysems; 2mal war sie vorhanden gleichzeitig mit pleuritischen Verwachsungen; 2mal mit Lungentuberkeln; 1 mal mit Lungenbrand und 1 mal mit Lungenapoplexie.

Was den Sitz der Hepatisation anlangt, so ist er weit wandelbarer als bei den Kindern der ersten Reihe, wie sich aus folgenden Thatsachen entnehmen lässt:

20. Beobachtung: Einige Hepatisationskerne am hinteren Rande der linken Lunge, vollständige Hepatisation des hinteren Randes der rechten Lunge.

21. Beobachtung: Graue Hepatisation des grösseren Theiles des unteren Lappens der linken Lunge und des ganzen unteren Lappens der rechten.

22. Beobachtung: Hepatisation des hinteren unteren Randes der linken Lunge und des Gipfels der rechten.

24. Beobachtung: Karnifikation des oberen Drittels der rechten Lunge und des oberen Theiles vom hinteren Rande der linken.

25. Beobachtung: Hepatisation beider Lungen an ihrem hinteren Theile; Ausschwitzung von Eiter und auch an einigen Stellen Ausschwitzung schwarzen Blutes beim Drucke.

26. Beobachtung: Hepatisation des unteren Lappens der linken Lunge in der Gegend ihres hinteren Randes; beträchtlicher hämorrhagischer Kern im Gipfel beider Lungen.

27. Beobachtung: Karnifikation fast der ganzen rechten und linken Lunge, mit Ausnahme ihres unteren Randes; schaumiger Schleim in grosser Menge beim Drucke.

28. Beobachtung: Hepatisation des mittleren Lappens der linken Lunge, Ausschwitzung eines gelblichen guten Eiters aus den Mündungen der Bronchialzweige, sehr zähe Verwachsungen der rechten Lunge mit der Rippenpleura und der des Zwerchfelles.

29. Beobachtung: Einige Hepatisationskerne zerstreut in beiden Lungen.

30. Beobachtung: Hepatisation des oberen Lappens jeder Lunge und einer nicht grossen Portion des unteren Lappens der rechten Lunge.

31. Beobachtung: Graue Hepatisation der ganzen

rechten Lunge, einige Hepatisationspunkte im oberen Lappen der linken; rechts zahlreiche Verwachsungen der Pleura und Ausschwitzung von Eiter beim Drucke.

32. Beobachtung. Hepatisation der hinteren Hälfte beider Lungen, die feinsten Bronchialzweige voller Eiter.

33. Beobachtung: Hepatisation mit Tuberkelkernen im Gipfel der rechten Lunge; viele zerstreute kleine Tuberkeln in beiden Lungen.

34. Beobachtung. Einige hepatisirte Kerne in der linken Lunge; Hepatisation des hinteren Theiles der rechten, Brand an deren Basis, Eiterausschwitzung beim Drucke.

36. Beobachtung. Graue Hepatisation des hinteren unteren Drittels beider Lungen, Tuberkelkaverne im Gipfel der rechten Lunge.

Aus dieser Uebersicht sieht man deutlich, dass, wenn bei den Kindern der zweiten Reihe die Pneumonie immer noch häufig ihren Sitze am hinteren Rande der Lungen gehabt hat, sie jedoch schon viel häufiger als bei den Neugeborenen die Neigung hat, sich in den verschiedenen Theilen des Organes festzusetzen.

Es scheint uns nach allem Dem durchaus noch nicht möglich, aus dem Sitze der Hepatisation in anatomischer Hinsicht ein bestimmtes ursächliches Verhältniss zwischen entzündlicher Induration der Lungentextur und dem Emphyseme herauszufinden. In der That sass das Emphysem fast immer an verschiedenen und nicht selten an solchen Stellen, die denen, welche die Pneumonie einnahm, geradezu entgegengesetzt waren. Dennoch aber bin ich, wenn ich die Zahl der Fälle, wo diese Komplikation sich gezeigt hat, in's Auge fasse, anzunehmen geneigt, dass die Pneumonie bei der Erzeugung des Emphysemes der Kinder, wenn auch nicht durch die materiellen Veränderungen, die sie herbeiführt, so doch durch die funktionellen Störungen, eine sehr wichtige Rolle spielt. Hören wir das, was Rilliet und Barthez darüber sagen: „Das akute Emphysem der Lunge,“ bemerken sie (Abhandlung über Kinderkrankheiten I, 67), „ist eine Veränderung, welche häufig die Pneumonie der Kindheit begleitet; ihre Intensität steht im Verhältnisse zu mehreren Elementen, die wir mit in Rechnung ziehen müssen, nämlich 1) mit der Ausdehnung der Lungenentzündung; 2) mit der der Bronchitis; 3) mit der

grösseren und der geringeren Intensität der Krankheit und endlich 4) mit dem Grade der sie begleitenden Erstickungsgefahr. Dieses Emphysem nimmt den Gipfel des Organes oder seinen scharfen Rand ein; es zeigt sich öfter unter vesikulärer Form als unter interlobulärer; meistens ist es doppelseitig, wie die Pneumonie; ist diese einseitig, so ist das Emphysem gewöhnlich auf die kranke Seite beschränkt; es ist immer am stärksten da, wo die Entzündung am bedeutendsten ist.“

Man wird über die geringe Uebereinstimmung dieser Sätze mit den Resultaten unserer persönlichen Erfahrung nicht verwundert sein, wenn man bedenkt, dass die Mehrzahl unserer Kranken noch nicht 2 Jahre alt war, wogegen die Kranken von Barthez und Rilliet im Alter von 2 bis 15 Jahren sich befanden.

Nach der Hepatisation ist die Tuberkelablagerung der Lunge die häufigste Begleiterin des Emphysemes bei den Kindern unserer zweiten Reihe gewesen. Es haben 4 von unseren kleinen Emphysemkranken diese Komplikation gezeigt, und es verdient bemerkt zu werden, dass es gerade die ältesten waren, die uns vorgekommen sind; sie waren nämlich eines 14 Monate, zwei 30 Monate und eines 3 Jahre alt. Hat die Lungentuberkulose nicht so oft, wie die Pneumonie, als Begleiterin des Emphysemes sich gezeigt, so beruht das auf einem Grunde, den wir näher betrachten müssen, um nicht zu falschen Schlüssen verleitet zu werden.

In einer im Jahre 1852 in der Gaz. des Hôpitaux von mir veröffentlichten statistischen Abhandlung habe ich nachgewiesen, dass die Lungenschwindsucht im ersten Lebensjahre äusserst selten ist und höchstens erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres und im Verlaufe des dritten sich zu zeigen beginnt. Daraus ist wohl erklärlich, warum in den 37 Fällen, welche das Fundament dieser jetzigen Darstellung bilden, Lungentuberkulose und Emphysem so selten neben einander getroffen worden sind; denn unter den 37 Kranken waren nur 5 über 1 Jahr alt. Da nun aber gerade von diesen 5 Kindern 4 die beiden Veränderungen in den Lungen nebeneinander darboten, so wird Keinem entgehen, wie das auch schon



vor mir bemerkt worden ist, dass zwischen Lungentuberkulose und Lungenemphysem ein Verhältniss von Ursachen und Wirkungen stattfindet. Ich bin um so mehr geneigt zu dieser Ansicht, als bei allen Kindern, die zugleich tuberkulös und emphysematös waren, ich jedesmal das Emphysem in den Portionen der Lunge gefunden habe, welche mit Tuberkelmaterie stark infiltrirt waren. Rilliet und Barthez hatten schon festgestellt, dass in der Lungentuberkulose bei Kindern die Lungentextur bisweilen in stärkerem oder geringerem Grade emphysematös ist, aber ein direktes Verhältniss zwischen Emphysem und Tuberkulose haben sie nicht erkannt; es schien ihnen im Gegentheile das Emphysem weniger häufig in Folge von Lungentuberkulose, als in Folge anderer akuter Lungenkrankheiten aufzutreten.

Was nun die anderen pathologischen Veränderungen in den Lungen neben dem Emphyseme betrifft, so kann man sie wohl nur als zufällige betrachten, namentlich die Verwachsungen mit der Pleura, welche in 2 Fällen zugleich mit der Lungentuberkulose vorhanden waren; dann die Lungenhämorrhagie, welche einmal, und dann der Lungenbrand, welcher auch einmal gefunden worden ist.

#### Pathologische Veränderungen in anderen Organen.

Da diese Veränderungen nur ein Nebeninteresse haben, so beschränke ich mich auf eine bloss skizzenhafte Mittheilung.

Herz und grosse Gefässe. Nicht ein einziges Mal habe ich bei Neugeborenen oder bei den Kindern, die über ein Jahr alt waren, die Störungen in der Ernährung des Herzens und der grossen Gefässe gesehen, die man bei den Erwachsenen beobachtet, die an dem Emphyseme leiden; es beweist dieses offenbar, dass bei den Erwachsenen die Ueberernährung oder Hypertrophie des Herzens nur eine mechanische Wirkung des Hindernisses ist, welches das Emphysem den Athmungsverrichtungen entgegensezt. Oft aber auch habe ich gefunden, dass, wenn während des Lebens nicht zunehmendes Kaltwerden mit oder ohne Zellgewebsverhärtung (*Algiditas progressiva cum oder sine scleremate*) vorhanden war, die Herzwände erweicht, die rechten und linken Herz-

höhlert mit flüssigem schwarzem Blute angefüllt waren, und ihre innere Haut, so wie auch die Aorta, stark geröthet und wie mit Erdbeersaft überzogen erschienen. Bei den Kindern nach dem ersten Lebensmonate habe ich oft (11 mal in 18 Fällen) die Herzhöhlen, besonders die rechten, von dicken, farblosen oder gelblich aussehenden, mit den Fleischbalken schon stark verwachsenen Blutklumpen ausgedehnt gesehen, ohne dass irgend wahrnehmbare Veränderungen der Klappen oder der Herzöffnungen damit verbunden waren. Nur bei zwei Kindern, einem 4 Monate und einem 12 Monate alten, habe ich das Botallische Loch noch offen gefunden.

**Verdauungsapparat.** In keinem einzigen Falle war der Verdauungsapparat unbetheiligt geblieben. Die wahrgenommenen Störungen waren der Häufigkeit nach: Entzündung des Dünndarmes oder eigentliche Enteritis 31 mal; Kolitis 16 mal; einfache Gastritis 15 mal; Soor 8 mal; Einstülpung des Dünndarmes (Invagination) 5 mal; Darmerweichung 4 mal; Darmgeschwüre 2 mal; Darmtuberkeln 1 mal; Spulwürmer 1 mal; Bauchfellentzündung 1 mal.

Es versteht sich ganz von selbst, dass diese verschiedenen Veränderungen nicht einzeln, sondern in mannichfacher Vereinigung sich gefunden haben. Ein ursächliches Verhältniss derselben mit dem Emphyseme liess sich jedoch nicht feststellen, und wir können bis jetzt nur ein zufälliges Zusammentreffen erkennen.

**Gallenbereitungsapparat.** Die eben gemachte Bemerkung bezieht sich auch auf folgende Veränderungen, die die Leber dargeboten hat: Kongestionsszustand dieses Organes mit Vergrösserung und brauner oder schwärzlicher Färbung desselben; Austretung schwarzen, dicken und syrupartigen Blutes aus den Durchschnittflächen; Anhäufung einer schwärzlich-grünen sehr zähen Galle in der Gallenblase 9 mal; Erweichung der ganzen Leber 2 mal; Hypertrophie der Leber mit fester Konsistenz derselben und gelblich-grüner Farbe ihrer Textur, so wie mit einer röthlichen oder dunkelgrünen Galle 2 mal; Tuberkeln in der Leber mit und ohne Verwachsung mit den Bauchwänden 2 mal.

Was die Milz betrifft, so fand sich ein Kongestionsszu-

stand derselben durch Massenvergrösserung, Anfüllung mit schwarzem und dickem Blute, durch dunkelrothe oder blauschwärzliche Farbe und grosse Zerreiblichkeit der Textur sich kundgebend: 5 mal; ferner breiige Erweichung 1 mal; Tuberkelbildung in dem Organe ohne gleichzeitige Verwachsung mit den Bauchwänden 1 mal und mit gleichzeitiger Verwachsung auch 1 mal.

Harnapparat. Gleichzeitig mit dem Emphyseme hat sich gezeigt: Hyperämie der Nieren 10 mal; Anämie derselben 2 mal; Erweichung ihrer Textur 2 mal; Tuberkelablagerung in denselben 2 mal; Gries 8 mal. Letzterer zeigte sich auf zwei verschiedene Weisen: in der einen Weise, welche ich 1847 in meiner Inauguraldissertation über die Gelbsucht der Neugeborenen beschrieben habe, erscheint der Gries in den Nieren in der Form von pomeranzengelben, regelmässigen Flecken, welche in den Mamillen sitzen; in der anderen Weise unter der Form kleiner grauer oder bläulicher Sandkörnchen in den Bechern und dem Becken des Organes. Auch habe ich einmal die Nierenkapseln schwärzlich und sehr gequollen gefunden, nämlich bei einem an Ikterus und Sklerem leidenden Kinde, welches ausserdem einen Kongestionszustand aller Organe darbot.

Nervenheerde. Diese haben bei den an Emphysem leidenden Kindern gezeigt: Kongestion der Gehirns substanz 9 mal; Hydrops der Arachnoidea und der Hirnhöhlen 8 mal; Kongestion der Meningen 6 mal; Erguss unter den Meningen mit falschen Membranen 3 mal; allgemeine Erweichung der Gehirns substanz 2 mal; Kysten des Gehirnes 2 mal; Meningealblutung 1 mal.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass die hier angeführten Veränderungen nicht vereinzelt, sondern in mannichfacher Verbindung vorkommen, und auch in verschiedenen Abstufungen, und wir glauben nicht im Geringsten an ein ursächliches Verhältniss zwischen ihnen und dem Lungenemphyseme.

#### Erscheinungen während des Lebens.

Unter den Erscheinungen, welche die kranken Kinder während des Lebens darboten, gibt es eine, welche wegen

ihrer Wichtigkeit sowohl für die Symptomatologie, als auch für die Pathogenie des Emphysemes der Kinder von besonderer Wichtigkeit ist. Wir haben nämlich in der That gesehen, dass bei dem 10 Monate alten von Hicks beobachteten Kinde das Emphysem in Folge mehrerer heftiger Hustenanfälle zu einem allgemeinen sich gestaltete; dass das von Hrn. Bird Herapath beobachtete Kind durch einen mit Bronchitis komplizirten Keuchhusten emphysematös geworden ist; ferner dass bei dem von Cruveilhier zu Thomery beobachteten Kinde das Emphysem nach einem Hustenanfälle eintrat; ferner dass Natalis Guillot alle von ihm gesammelten Fälle von Emphysem starken Hustenanstrengungen beimaass; und endlich, dass das von H. Roger beobachtete kleine Mädchen von 2 $\frac{1}{2}$  Jahren in Folge heftiger Keuchhustenanfälle ein allgemeines Emphysem bekam. Es ist demnach die wichtige Rolle, welche die Hustenanstrengungen und besonders die Keuchhustenanfälle während des Lebens beim Emphyseme spielen, nicht zu bezweifeln. Was unsere Beobachtung in dieser Hinsicht betrifft, so haben wir in der ersten Reihe der 19 Kinder, von der Geburt bis zum 3. Monate, nur 3, welche einen Husten von einiger Bedeutung gezeigt haben, während in unserer zweiten Reihe von 18 Kindern, im Alter von 3 bis 36 Monaten, 14 damit behaftet gewesen sind. Hieraus ergibt sich schon, dass der Husten beim Emphyseme der kleinen Kinder doch nicht eine so vorherrschende Rolle spielt, als verschiedene Autoren ihm beigemessen haben. Was nun die Art des Hustens betrifft, so war er in den Fällen, in denen er vorkam, bald rau, trocken oder belegt, bald locker und feucht, bisweilen gering, selten sehr häufig, und nur in 3 Fällen kam er in wirklichen Anfällen vor.

Der Husten ist demnach keine konstante Erscheinung beim Emphyseme der kleinen Kinder, noch weniger ist der in heftigen Anfällen vorkommende Husten ein nothwendiges und unerlässliches Symptom dieser pathologischen Veränderung. Hierbei müssen wir jedoch sogleich bemerken, dass die Umstände, unter denen das Emphysem sich uns zur Beobachtung bot, vielleicht von denen sehr verschieden sind, in denen die Fälle vorgekommen sind, die anderen Autoren zur Beobach-

tung dienten. Bei uns nämlich betrafen mehr als die Hälfte der Fälle Kinder, die noch nicht über den ersten Lebensmonat hinausgekommen waren. In diesem sehr zarten Alter, und namentlich im Pariser Findelhause, machen sich gewisse hygienische und pathologische Bedingungen geltend, welche allen etwa eintretenden Krankheiten eine eigenthümliche Physiognomie, ein ganz besonderes Gepräge aufdrücken, und vielleicht liegt darin der Grund, dass von den 19 kleinen Kranken, welche in diese Kategorie gehören, nur 3 den Husten dargeboten haben. Bei den 18 älteren Kindern, welche unsere zweite Reihe ausmachen, hatten 14 den Husten, jedoch hatte dieser mit Ausnahme weniger Fälle nicht den heftigen Charakter und nicht das Paroxysmenartige, wovon andere Autoren gesprochen haben. Für diesen anscheinenden Widerspruch zwischen unseren Resultaten und denen anderer Beobachter finden wir keine genügende Erklärung. Wir begnügen uns deshalb mit der blossen Anführung dieser Thatsache, und glauben deshalb den Satz aufstellen zu dürfen, dass bei ganz kleinen Kindern, bei denen nach dem Tode ein Lungenemphysem gefunden wird, der Husten während des Lebens keine solche Erscheinung ist, die man konstant vorfinden müsste, und dass, wenn er sich vorfindet, er durchaus nicht die Heftigkeit hat und auch nicht anfallsweise kommt, wie bei älteren Emphysemkranken gefunden worden ist.

Die Analyse der anderen während des Lebens beobachteten Erscheinungen führt zu keinem besseren Resultate. Die Dyspnoe ist ein fast konstantes Symptom des Emphysemes bei Erwachsenen. Dagegen haben von unseren 37 kleinen Kindern, welche an Emphysem litten, nur 10 Dyspnoe gezeigt und auch bei diesen war ein anderer wichtiger Grund der Schwerathmigkeit vorhanden: entweder eine Pneumonie oder ein Erguss in die Pleura oder Tuberkelablagerungen in den Lungen u. s. w. Es konnte demnach die Dyspnoe als kein pathognomonisches und auch nicht einmal als ein bedeutendes Zeichen des Emphysemes angesehen werden; wenigstens vermochten wir nicht zu sagen, was von der Dyspnoe dem Emphyseme, und was davon den anderen krankhaften Veränderungen beizumessen war.

Hat die Auskultation irgend ein bestimmtes diagnostisches Zeichen für das vorhandene Emphysem ergeben? In meinen Aufzeichnungen finde ich alle Modifikationen der hörbaren Geräusche angegeben, und zwar: die der Bronchitis, der Pneumonie, dem Vorhandensein von Tuberkeln in den Lungen oder, von Ergüssen zukommendem Geräusche; nirgends aber fand ich bei der genauesten Untersuchung, die ich vorgenommen habe, bei den kleinen Kranken irgend eine Veränderung im Athmen, welche dem Emphyseme spezifisch zukäme. Es muss jedoch dabei bemerkt werden, dass gerade die Leichtigkeit, womit man bei so zarten Kindern, bei Kindern im ersten Monate des Lebens, Alles hört, was in der Brust vorgeht, die Ursache ist, weshalb man niemals recht genau die oberflächlichen Geräusche von den tieferen oder, genauer gesprochen, die zunächst dem aufgelegten Ohre vorgehenden von den entfernteren zu unterscheiden vermag, und es ist deshalb in den vorgekommenen Fällen auch nie möglich gewesen, ganz genau festzustellen, was von den wahrgenommenen Geräuschen dem Emphyseme oder irgend einer anderen Veränderung in den Lungen zuzuschreiben gewesen. Stellen wir uns vor, um in dieses Verhältniss etwas näher einzugehen, dass in gewissen, von Emphysem heimgesuchten Theilen der Lunge der Athmungsakt nicht vor sich gehe, und dort während des Ein- und Ausathmens das gewöhnliche Geräusch zum Schweigen gebracht sei, so wird das auf den vorderen Theilen der Brust, wo bei kleinen Kindern das Lungenemphysem gewöhnlich seinen Sitz hat, aufgelegte Ohr das Fehlen des Athmungsgeräusches nicht erkennen. Es ist das bei so kleinen Kindern anders als wie bei Erwachsenen; der Brustkorb ist so klein, seine Wände sind so dünn, dass selbst ein wenig geschärftes Ohr gleich Alles vernimmt, was von einem Ende bis zum anderen sich nur irgend hörbar macht, und man kann in Folge dessen niemals unterscheiden, wo und in welcher Stelle der Lunge die verschiedenen Geräusche speziell ihren Sitz haben. Ist das Kind erst ein Jahr alt, so werden die Geräusche in dieser Hinsicht unterscheidbarer, und die Möglichkeit, ihren speziellen Sitz zu erkennen, wird immer grösser, je älter das Kind wird, obwohl ich erklären muss,

dass bei keinem unserer kleinen Kranken; von denen das älteste Kind 3 Jahre alt war, die Auskultation des Thorax mit und ohne Stethoskop nicht zur Kenntniss irgend eines Athmungsgeräusches gebracht hat, das als ein dem Emphyseme angehöriges betrachtet werden konnte.

Aus ganz ähnlichen Gründen hat uns auch die Perkussion nichts Genaueres ergeben. Mit Ausnahme von 3 Kindern, von denen eines einen pleuritischen Erguss, und die beiden anderen eine Tuberkelinfiltration der Lungen hatten, haben alle unsere kleinen Kranken, mochten sie Pneumonie haben oder nicht, beim Aufklopfen auf den vorderen Theil der Brust stets einen mehr oder minder hellen Ton dargeboten. Erwägt man nun, dass der vordere Rand der Lunge der gewöhnlichste Sitz des Emphysemes bei kleinen Kindern ist, so könnte man annehmen, dass dieser helle Perkussionston in der vorderen Brustwand, welcher in der Semiotik des Emphysemes der Erwachsenen eine so grosse Rolle spielt, auch für das Emphysem der kleinen Kinder ein gutes diagnostisches Merkmal abgeben kann. Meine Erfahrung aber hat diese Hoffnung zurückweisen müssen, indem ich gefunden habe, dass zwar beim Emphyseme die vordere Brustwand der kleinen Kinder sehr helltönend ist, mochte dabei Pneumonie vorhanden sein oder nicht, dass aber auch bei blosser Pneumonie ohne gleichzeitiges Emphysem die Perkussion denselben hellen Ton gibt. Letztere Thatsache ist übrigens von allen Autoren anerkannt, die sich mit Pneumonie bei Kindern in den ersten drei Lebensjahren beschäftigt haben. Auch die Seitenwände des Thorax geben denselben hellen Perkussionston, und wenn ich bei der Perkussion der hinteren Brustwand den hellen Ton weniger häufig angetroffen habe, so lag das daran, dass bei unseren kleinen Kranken die Blutanschoppung oder die Pneumonie vorzugeweise den hinteren Rand der Lungen umzitzte hat.

Ferner haben wir niemals beim Emphyseme der kleinen Kinder die Gestaltveränderung des Thorax erblickt, die beim Emphyseme der Erwachsenen so häufig ist. Nur haben die Fälle von allgemein verbreitetem Emphyseme, deren wir gedacht haben, gezeigt, dass die unter der Pleura angetroffene

Luft durch Verbreitung in das Bindegewebe des Mediastinums und von da in das Bindegewebe des Halses hier und auch auf dem Rumpfe, dem Kopfe und den Gliedmaassen Erhebungen, Höcker oder elastische und knisternde Geschwülste ohne Farbenveränderung erzeugen kann. Diese Geschwülste sind leicht als lufthaltige erkennbar, und verschwinden, wenn das Leben nicht vorher verloren geht, in wenigen Tagen von selbst durch einfache Absorption der eingedrungenen Luft.

Die anderen Erscheinungen, welche bei unseren kleinen Emphysemkranken beobachtet sind, haben nur ein geringes Interesse. War Fieber vorhanden, so beruhte es immer auf einer zugleich vorhandenen Entzündung, entweder einer Pneumonie, einer Gastroenteritis, einer Peritonitis u. s. w. oder hing mit einem akuten Exantheme zusammen, wie etwa mit Masern, Erysipelas u. s. w. War umgekehrt ein Kühlwerden mit langsamem unterdrücktem Pulse vorhanden, so war progressive Algidität und Sklerem die Ursache. Die Verdauungsstörung, die Durchfälle, das Erbrechen, die Luftaufreibung des Bauches, das Erythem zwischen den Hinterbacken und den Schenkeln, das Wundsein daselbst, mit Soor, Gastritis, Kolitis u. s. w. zusammenhängend, sind zufällige Erscheinungen, die mit dem Emphyseme selbst nichts zu thun haben. Den Marasmus, die Anämie, das Zusammenwelken des Kindes oder dessen kachektischer Zustand, welche in mehreren unserer Fälle notirt worden sind, muss man entweder den Verdauungsstörungen zuschreiben, welche zufällig neben dem Emphyseme sich einfanden, theils den verschiedenen Komplikationen, die hier gleich genannt werden sollen.

**Komplikationen.** Wir bringen nicht nur die Krankheiten hierher, welche das Emphysem komplizieren, sondern auch die, zu denen Letzteres sich hinzugesellen kann. Kein einziger Fall hat erwiesen, dass das Emphysem bei kleinen Kindern die Krankheiten, welche wir gleich nennen werden, als Folge oder Wirkung nach sich ziehen kann, wogegen uns Alles zu der Annahme berechtigt, dass das Emphysem selbst eine, wenn auch entfernte, Folge eben dieser Krankheiten gewesen ist.

Zu den Veränderungen, welche bei der Leichenuntersuchung



ung in den Organen der Athmung, des Kreislaufes, der Verdauung, des Nervenlebens, und in den Harnorganen sich gezeigt haben, wollen wir hier nicht wieder zurückkommen, sondern nur die allgemeinen Krankheiten aufzählen, welche bei den 37 Subjekten unserer Beobachtung sich dargeboten haben. Diese Krankheiten waren der Häufigkeit nach: progressive Algidität mit oder ohne Sklerem 12 mal; Gelbsucht der Neugeborenen 6 mal; Masern 5 mal; Tuberkulose 4 mal; Erysipelas 3 mal; Rhachitis 3 mal; syphilitische Dyskrasie 1 mal.

#### Diagnose.

Ist es möglich, in dem zarten Alter, welches uns hier zur Beobachtung gekommen ist, das Emphysem der Lungen nach den von uns gewonnenen und hier aufgezählten That-sachen zu diagnostizieren? Wir glauben es nicht, denn alle die Momente, welche bei Erwachsenen von diagnostischer Bedeutung sein können, nämlich der Husten, die Dyspnoe, der Perkussionston, die hörbaren Geräusche u. s. w. bleiben für die Erkennung des Emphysemes vorläufig ohne alle Bedeutung; wenigstens würde ich es bis jetzt nicht wagen, aus einem dieser Symptome oder aus allen zusammen mit Bestimmtheit auf das Vorhandensein eines Emphysemes bei kleinen Kindern zu schliessen. Natürlich wird das allgemein verbreitete Emphysem hier nicht gemeint, denn dieses gibt sich genügend kund durch die Geschwülste, die elastisch, knisternd sind, keine Veränderung der Hautfarbe zeigen u. s. w.; die Schwierigkeit der Diagnose bezieht sich hauptsächlich auf das eigentliche subpleurale Emphysem.

#### Prognose.

Die 37 mit Emphysem behafteten Kinder, die uns vorgekommen sind, sind alle dem Tode verfallen, aber es lässt sich daraus noch kein bestimmter Schluss auf die Tödtlichkeit der Krankheit ziehen. Der traurige Ausgang in allen unseren Fällen entsprang mehr aus einer oder mehreren der von uns aufgezählten Komplikationen, und wenn wir aufgefordert werden, uns über die Rolle auszusprechen, welche das Emphysem bei dem traurigen Ablaufe der Fälle gespielt hat, so würden wir nicht anstehen, die Prognose in gewissem Grade gutartig zu nennen. Nehmen wir die Fälle, wo das Emphysem

von der Pleura auf das Mediastinum und den Hals, und von hier aus über die ganze Fläche des Körpers sich ausgedehnt hat, oder, mit anderen Worten, nehmen wir die Fälle, wo das Emphysem in seinem bedeutendsten und grössten Verhältnisse aufgetreten, so sehen wir, dass es nicht nur die Neigung hat, ganz von selbst zu verschwinden, sondern auch Heilung zuzulassen. Der 2. Fall von H. Roger und der 16. von N. Guiliot lassen in dieser Hinsicht keinen Zweifel zu. Dürfen wir nun aber aus der Thatsache, dass die in das Bindegewebe des Mediastinums, des Halses und der ganzen Oberfläche des Körpers eingedrungene Luft durch Resorption wieder weggeschafft werden kann, auch wohl mit vollem Rechte den Schluss ziehen, dass das Emphysem unter der Pleura und besonders das Vesikularemphysem dieselbe Wahrscheinlichkeit darbieten werde? Ich wage nicht, diese Frage zu bejahen, obwohl ich glaube, dass in der Lunge unter der Pleura eben so gut eine Resorption vor sich gehen könne wie in allen übrigen Theilen des Körpers. Indessen muss auch bedacht werden, dass durch die gewaltsame Ausdehnung der Lungenzellen oder durch ihre Zerreissung eine anatomische Veränderung erzeugt wird, welche vielleicht unheilbar ist und für spätere Jahre den Anlass zu abermaligem Emphyseme und zu anderen Lungenübeln gibt. Die bisher gewonnenen Thatsachen lassen jedoch eine bestimmte Lösung dieser Frage nicht zu.

#### Aetiologie.

Die Ursachen des Emphysemes sind nähere und entferntere. Zu den entfernteren Ursachen gehören die allgemeinen Krankheiten, welche solche Zustände im Athmungsapparate und besonders in den Lungen herbeizuführen im Stande sind, die für die Entwicklung des Emphysemes sich ganz besonders günstig zeigen. Die verschiedenen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, haben in Bezug auf das kindliche Alter die Masern und die Tuberkulose als solche Krankheiten bezeichnet. Auch in unserer Liste haben die Masern bei 5 und die Tuberkulose bei 4 Kindern existirt. Die grösste Betheiligung hat aber, wie wir gesehen haben, die sogenannte pro-

gressive Algidität mit und ohne Sklerem gehabt; sie ist in 12 Fällen notirt, und in zweiter Reihe folgt dann das Erysipelas, die Rhachitis und die syphilitische Dyskrasie. Vielleicht müsste man bei Erwägung des Schwächezustandes, welcher durch verschiedene Krankheiten herbeigeführt wird, und von welchem man annehmen darf, dass er funktionelle und auch materielle Veränderungen in den Athmungsorganen veranlasst, gerade bei den kleinen Kindern, um die es sich hier handelt, die Störungen der Verdauung, namentlich die Gastroenteritis und den Soor, hervorheben.

Wie das auch Alles sein mag und was für Aufklärung wir in dieser Hinsicht wohl noch mit der Zeit erwarten können, so wird uns doch schon jetzt ganz deutlich, dass jeder ernste Eingriff in den Organismus des kleinen Kindes die entfernte Ursache derjenigen Veränderungen in der Lunge werden kann, welche das Vesikularemphysem charakterisiren, d. h. das Eindringen von Luft in die erweiterten Lungenzellen und durch deren durchrissene Wände bis unter die Pleura und von da in das Bindegewebe der verschiedenen Theile des Körpers.

Schwieriger sind die nächsten Ursachen des Emphysems in der frühesten Kindheit festzustellen, und nicht ohne einiges Bedenken erwähnen wir hier die Blutanhäufung in der Lunge, die Hepatisation, die Tuberkulose, die Apoplexie und die Gangrän derselben. Es ist möglich, es ist sogar ziemlich wahrscheinlich, dass die eben genannten Veränderungen der Lunge durch mehr oder minder festes Sekret die Bronchien verstopfen, so dass in den Lungenbläschen die eingeathmete atmosphärische Luft verfangen wird und beim Akte des Ausathmens nicht wieder nach aussen gelangen kann. Ich halte dieses, wie gesagt, für sehr wahrscheinlich, obgleich ich anatomisch den Beweis dafür bis jetzt nicht erlangen konnte. Ja ich will eingestehen, dass die Untersuchung der emphysematösen Portionen der Lunge mir gerade oft das Gegentheil gezeigt hat, denn das Emphysem sass, wie ich schon früher angegeben habe, fast immer in den Theilen der Lunge, die weder von Blut überfüllt, noch hepatisirt waren. In den

Fällen von Gangrän, Apoplexie und Tuberkelablagerung in der Lunge war das freilich anders; in diesen Fällen sass das Emphysem in den betroffenen Lungenportionen selbst, allein es waren dieses die selteneren Fälle; die häufigeren waren: die Blutanschoppung und die Hepatisation, und hier waren es, wie ich wiederhole, gerade die entgegengesetzten Portionen des Organes, in denen das Emphysem seinen Sitz hatte. Indem ich diese Thatsachen vermerke, wünsche ich aber nicht missverstanden zu werden; es ist nicht meine Absicht, gegen eine allgemein angenommene Doktrin Einwürfe zu erheben und die Frage zu verwirren, statt sie zu lösen, sondern ich will nur der Wahrheit huldigen und keinen einzigen Punkt, der zur Aufhellung der Frage dienen kann, im Dunkeln lassen und daher auch meine Zweifel nicht verschweigen.

Ganz unabhängig von den eben aufgezählten Ursachen des Emphysemes der kleinen Kinder gibt es eine, welche wegen der Wichtigkeit, die ihr die Autoren beigelegt haben, eine ganz besondere Beachtung verdient; ich meine nämlich den Husten, und zwar den Krampfhusten, welcher in Anfällen kommt und mit heftigen expiratorischen Anstrengungen und einer darauf folgenden tiefen und geräuschvollen Inspiration begleitet ist. Würde ich mich allein auf die Analyse meiner eigenen Beobachtungen beschränken, so wäre es mir unmöglich, mich der Meinung Derjenigen anzuschliessen, welche dem Husten und besonders dem Keuchhusten eine Hauptrolle bei der Entstehung des Emphysemes der Kinder beimessen. Meine Beobachtungen haben, wie ich schon angegeben, unter 37 emphysemkranken Kindern unter 3 Jahren nur 17 mit Husten gezeigt, und von diesen 17 nur 3, bei denen der Husten in wirklichen Anfällen aufgetreten ist. Ziehe ich aber die in den wissenschaftlichen Annalen mitgetheilten Beobachtungen von allgemein verbreitetem Emphyseme in Betracht, und besonders die von Hrn. N. Guillot mitgetheilten Fälle, so kann ich in der That nicht umhin, den konvulsivischen oder in Paroxysmen auftretenden Husten als eine der nächsten Ursachen des Emphysemes anzusehen. So ist in einigen Krankengeschichten des letztgenannten Autors ganz bestimmt an-

gegeben, dass durch die Hustenanstrengungen das Emphysem an verschiedenen Punkten der Oberfläche des Körpers erschien, und in der letzten Krankheitsgeschichte noch, dass das Emphysem zugleich mit dem Husten abnahm und verschwand, aber mit demselben einige Tage darauf wiederkehrte.

Was ist nun wohl aus der Verschiedenheit des Resultates meiner Beobachtung mit dem eben angegebenen Resultate der anderen Autoren zu folgern? Wohl nichts weiter, als dass in vielen Fällen die Hustenparoxysmen die veranlassende Ursache des Emphysemes werden, aber dass diese Ursache nicht die alleinige und nicht so vorherrschend ist, als Viele annehmen. Ich erinnere an den Ausspruch von Rilliet und Barthez, welche das Emphysem beim Keuchhusten nur da beobachtet haben, wo dieser mit Bronchitis oder Pneumonie komplizirt war. Diesen Autoren zufolge erzeugt der Keuchhusten nicht das Emphysem, sondern vermindert dasselbe, wo es durch andere Krankheiten entstanden ist, durch Austreibung der Luft und besonders der in den Bronchiolen und Lungenzellen etwa vorhandenen Flüssigkeit.

Ich erinnere daran, dass die erste Reihe meiner Beobachtungen ausschliesslich Kinder, die noch nicht den ersten Lebensmonat überschritten haben, begreift, und da weder die Untersuchung im Leben noch die Leichenbeschau mir solche Veränderungen erwiesen hat, welche wir als wirkende Ursache des Emphysemes zu betrachten gewohnt waren, so habe ich mich gefragt, ob bei diesen kleinen Wesen irgend ein besonderer Umstand oder Vorgang, wie etwa die Asphyxie, von der das Kind zur Zeit der Geburt oft befallen ist, und wo dann ein Lufteinblasen von Mund zu Mund stattgefunden, nicht vielleicht das Emphysem der Lungen hervorgerufen. Ich weiss sehr wohl, dass nach den Versuchen von Depaul die Lungen der Neugeborenen gegen die mit Gewalt durch die Luftröhre hineingetriebene Luft einen grossen Widerstand entgegensetzen, allein es kann ja der Widerstand auch überwunden werden, und zwar vielleicht in einer Lunge, die noch nicht geathmet hat, leichter, als in einer anderen. Jedenfalls konnte ich daran denken, dass die Asphyxie allein genüge, das Emphysem hervor-

zurufen, und ich freue mich, auf Herrn Roger mich beziehen zu können, welcher in der medizinischen Gesellschaft der Hospitäler dieselbe Meinung geäußert hat. Auch haben wir daran zu denken, dass die progressive Algidität mit oder ohne Sklerem sehr viel Verwandtes mit einer langsamen Asphyxie hat, und dass es diese Affektion gewesen, welche neben der Enteritis das Emphysem bei den Neugeborenen so häufig kompliziert hat.

Indem ich nun mich jeder Erörterung über den Mechanismus bei der Bildung des Emphysemes, so wie über die Behandlung des letzteren, welches mir immer erst in der Leiche zur Kenntniss gekommen war, geflissentlich enthalte, fasse ich diese meine Darstellung in folgende Sätze zusammen:

1) Das Emphysem bei Kindern ist viel häufiger in den ersten Monaten des Lebens als in der späteren Zeit der Kindheit.

2) Anatomisch zeigt sich das Lungenemphysem in zwei verschiedenen Formen, nämlich als Vesikular- und als Interlobularemphysem, und

3) das Vesikularemphysem hat in der ersten Zeit der Kindheit die Eigenschaft:

a) dass es ungefähr das vordere Drittel jeder Lunge einnimmt;

b) dass es eine sehr deutliche mattweisse Farbe bewirkt, die in Blutleerheit der betroffenen Lungenportion ihren Grund hat;

c) dass es den Fingern, welche diese Portion der Lunge zusammendrücken, das Gefühl gibt, als ob ein kleiner Ballen Watte von Seide oder Sammt überzogen sich zwischen ihnen befände, wobei jedoch der scharfe Rand der Lunge ein knisterndes Geräusch erzeugen kann;

d) dass es auf der Oberfläche der Lungen unzählige kleine, glänzende, wie Luftbläschen, welche sich an die Wand eines Glases Wasser ansetzen, aussehende Punkte oder kleine vieleckige, symmetrisch geordnete und von Linien mosaikartig durchzogene Figuren solcher an einander gedrängter Luftbläschen darbietet.

4) Das Interlobularemphysem zeigt sich auf verschiede-

nen Stellen der Lunge, besonders aber auf deren vorderer Fläche in Form von meist kugelförmigen Blasen von verschiedener Zahl und Grösse, und die, wenn sie zahlreich sind, in sehr ausgedehnten linienförmigen Reihen oder kranzartig geordnet erscheinen.

5) Es kann das Lungenemphysem bei den zarten und kleinen Kindern ein allgemeines werden, d. h. es kann auf das Mediastinum übergehen und von da in das subkutane Bindegewebe der ganzen Körperoberfläche sich verbreiten.

6) Die begleitenden Veränderungen in der Lunge beim Emphyseme der kleinen Kinder sind:

- a) die verschiedenen Veränderungen des Gewebes, welche die Entzündung charakterisiren;
- b) pleuritische Verwachsungen der Ergüsse;
- c) Lungenapoplexie;
- d) Lungentuberkulose und
- e) Gangrän der Lunge.

7) Das Herz zeigt bei den Kindern keine Veränderung der Art, wie sie beim Emphyseme der Erwachsenen gefunden wird.

8) Die anderen Organe zeigen bei den an Lungenemphysem leidenden Kindern viele und sehr mannichfache Veränderungen, welche jedoch dazu in keinem direkten oder ursächlichen Verhältnisse stehen.

9) Während des Lebens zeigen sich bei den kleinen Kindern keine solche Erscheinungen, welche als das bestimmte Zeichen eines vorhandenen Emphysemes angesehen werden können.

10) Die gewöhnlichsten Komplikationen des Lungenemphysemes bei kleinen Kindern sind der Häufigkeit nach: progressive Algidity mit oder ohne Sklerem, Gelbsucht, Masern, Tuberkulose, Erysipelas, Rhachitis und Syphilis.

11) Da bis jetzt während des Lebens das Dasein eines Lungenemphysemes bei zarten Kindern nicht diagnostiziert werden kann, so lässt sich auch noch nichts Genaues über die Prognose sagen; aber der günstige Ablauf einiger authentischer Fälle allgemeinen Emphysemes berechtigt zu der Vermuth-

ung, dass, wenn bei so kleinen Kindern das Lungenemphysem auch nicht immer heilbar ist, es doch immer eine längere Lebensdauer zulässt.

12) Die Ursachen des Emphysemes sind, als entfernte: Gastroenteritis, Soor, progressive Algidität mit oder ohne Sklerem, Masern, Tuberkulose, Erysipelas, Rhachitis und Syphilis. Als nächste Ursachen sind zu nennen: die Lungenentzündung mit ihren verschiedenen Gewebsveränderungen, die Lungentuberkulose, Apoplexie und Gangrän der Lunge. Der Husten, besonders der Keuchhusten, hat zwar in mehreren Fällen einen befördernden Einfluss auf Erzeugung des Emphysemes, aber durchaus nicht in dem Maasse, wie man angenommen hat.

---



# JOURNAL

FÜR

Jedes Jahr erscheinen 12 Hefte in 2 Bdn. — Gute Originalaufsätze üb. Kinderkrankheiten werden erbeten und nach Erscheinen jeden Heftes gut honoriert.

## KINDERKRANKHEITEN.

Aufsätze, Abhandl., Schriften, Werke, Journale etc. für die Redaktion dieses Journalcs belieben man derselben oder den Verlegern einzusenden.

---

[BAND XXXIX.] ERLANGEN, SEPT. u. OKT. 1862. [HEFT 9 u. 10.]

---

### I. Abhandlungen und Originalaufsätze.

#### Ueber Geistesstörungen im Kindesalter und deren richtige Würdigung und Behandlung.

„Das Vorkommen von Geistesstörungen im Kindesalter“, bemerkt Hr. John Conolly in seinen sehr werthvollen Bemerkungen über die verschiedenen Arten des Irreseins (John Conolly, *Recollections on the varieties of insanity, — Part II: Oases and Consultations, Nr. 11: Juvenile Insanity, v. London medic. Times and Gazette, Febr., March 1862*), „welche nicht von einem vorübergehenden entzündlichen Zustande, auch nicht von einer erkennbaren chronischen Krankheit und ebenso wenig von irgend einer geschehenen Gewalteinwirkung abhängig sind und die mehr der Manie oder wirklichen Verrücktheit als dem Blödsinne oder der Imbezillität gleichen, hat die Aufmerksamkeit der praktischen Aerzte im Allgemeinen nur wenig in Anspruch genommen.“ — Erst in neuerer Zeit haben sich Psychiatriker und Pädiatriker damit beschäftigt. Die Irrenheilanstalten sind sammt und sonders gar nicht für Aufnahme von geistesgestörten Kindern berechnet; man findet dergleichen niemals oder selten in ihnen, und nur in den erst in unseren Tagen geschaffenen Idiotenanstalten findet man neben den verschiedenen Abstufungen des Blödsinnes auch Formen, die man unmöglich als Idiotismus klassifiziren kann, sondern als Manie erkennen muss. Man hat diese Formen früher wohl nur übersehen oder die sich kundgebende Perversität des Geistes als Ungezogenheit, Verdorbenheit, Bösartigkeit oder Ruchlosigkeit angeschaut und dem-

gemäss die armen unglücklichen Kinder der Züchtigung oder der strengen Erziehung unterworfen, um ihnen die angemuthete Unart auszutreiben, bis dann der Eintritt von wirklicher Stupidität oder Imbezillität oder von irgend einer Besonderheit die Geistesgestörtheit zu deutlich vor die Augen rückte.

Mag es nicht heute noch manchem Familienvater, manchem Erzieher, manchem Lehrer, ja manchem praktischen Arzte, wenn er wegen eines anscheinend geistig missrathenen Kindes befragt wird, so gehen? Nicht ganz ohne Begriffsvermögen, nicht ganz ohne Fähigkeit, etwas zu lernen, sind solche Kinder doch ausser Stande, ihre Aufmerksamkeit lange und wirksam genug auf einen Punkt zu fesseln, den nöthigen Fleiss zu verwenden und dem Gedächtnisse irgend etwas dauernd einzuprägen. Es wird das für Faulheit oder Unlust zum Lernen angesehen; sie werden deshalb bestraft und zu ihren geistigen Schwächen kommen dann noch Tücken oder andere Fehler hinzu, welche die Folgen des harten und strengen Verfahrens sind.

„Sind es Kinder reicher Familien, so werden sie gewöhnlich“, sagt Hr. Conolly, „sobald sie etwas erwachsen sind, in die Welt geschickt und ihren eigenen Gelüsten überlassen, um sich auszutoben, wobei sie allerdings nicht selten gänzlich verfallen oder untergehen oder nach ihrer Rückkehr die Plage der Familie oder der Nachbarschaft werden. Sind es Kinder armer Familien, so werden sie höchst wahrscheinlich sich selbst überlassen, verfallen in Verbrechen, treiben sich umher, werden hin- und hergestossen und endigen in Zucht- oder Arbeitshäusern oder in Irrenanstalten.“

Geändert hat sich in dieser Beziehung in unserem Jahrhundert schon Vieles; die Sitten sind milder geworden und die Rücksicht auf die Gebrechen der menschlichen Natur hat mehr Boden gewonnen, als es in früheren Zeiten der Fall gewesen. Nirgends aber hat dieses sich mehr gezeigt, als in der Erziehung der Jugend, als in der Aufmerksamkeit auf das Seelenleben der Kinder aller Klassen. Die Fälle von Geistesschwäche, die nur noch einen Schimmer von Hoffnung darbieten, die angeborene Idiotie, — die angeborene oder

nach einem Zufalle oder nach einer Krankheit eingetretene Imbezillität eines Kindes, — die frühzeitig eingetretene Epilepsie mit oder ohne Anfälle von Manie haben in fast allen gebildeten Ländern europäischer Gesittung die Aufmerksamkeit sehr ernstlich in Anspruch genommen. Die für diese Zwecke fast überall gebildeten Vereine und Anstalten geben Zeugniß davon und der Umstand, dass in fast allen Klassen der Gesellschaft trotz der so überaus seltenen Heilung dennoch für solche unglückliche Geschöpfe sofort Hülfe gesucht wird, ist ein fernerer Beweis, dass eine richtige Einsicht immer mehr Boden gewonnen hat.

Es kommt darauf an, dass der praktische Arzt diese Einsicht im Volke zu fördern sucht und ihr voraus eilt, denn er ist in den Familien, mit denen er verkehrt, wohl am meisten geeignet, richtig zu beobachten, mit Rath und Hülfe beizustehen und vor Verkehrtheiten zu warnen da, wo man das Wesen eines an Schwäche oder Perversität des Geistes leidenden Kindes nicht begreift und zu Massregeln schreiten will, die nur Unheil anstiften können.

Es wird demnach eine Hinweisung auf diese Fälle dem praktischen Arzte willkommen sein und wir glauben, ihm einen Dienst zu erweisen, wenn wir hier in diese Materie etwas näher eingehen.

Einige Beispiele von wirklicher Geistesstörung oder Manie bei Kindern, die paroxysmenartig auftrat, ohne mit Epilepsie verbunden gewesen zu sein, finden sich in verschiedenen medizinischen Zeitschriften. Wir erinnern an die interessante Mittheilung von Ch. West in diesem Journale (*Journal für Kinderkrankheiten* Juli—August 1860, S. 24), ferner an den Aufsatz von Brierre de Boismont in den *Annales d'Hygiène*, Octobre 1858, p. 383) und an mehrere Aufsätze in der „allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie.“

Frühzeitig eintretender Geschlechtstrieb bei kleinen Mädchen, damit verbundene Hysterie und Perversität des Geistes, — die Entstehung ungewöhnlicher Begierden und Gelüste in frühem Alter, — Neigung zu Gewaltthätigkeiten gegen sich und gegen Andere, — Selbstmord bei Knaben u. s. w. sind hier und da als Beispiele angeführt worden, aber nicht

immer pflegt man dergleichen Fälle auf Geistesstörung zu beziehen, sondern, wie bereits gesagt, ganz andere Gründe dafür aufzusuchen. Die statistischen Zusammenstellungen über vorgekommene Geistesranke pflegen in der Regel selten jugendliche Subjekte oder Subjekte unter dem 15. Lebensjahre zu begreifen, gleichsam als käme in diesem Alter das Irrsein gar nicht vor. Aus den Anstalten selbst wird höchstens über idiotische Kinder berichtet, so dass es scheint, als ob wirklich geistesranke Kinder gar nicht in jene hineingeschickt werden, was aber nicht der Fall ist.

Es liegt das aber besonders an den Eltern oder Pflegern der Kinder. Die Eltern oder Pfleger verstehen es nicht, oder sind nicht gewillt, bei einem ekzentrischen oder geistig ganz verkehrt oder abweichend sich darstellenden Kinde gleich nach Rath und Hülfe sich umzusehen. Sie warten gewöhnlich und vertrauen ihrer eigenen Erziehungsmethode, bis die Verkehrtheiten oder das ungewöhnliche Benehmen des Kindes in hohem Grade lästig geworden. Selbst dann noch denken sie nicht selten, dass etwas ganz Besonderes in dem Kinde stecke, welches erst austoben oder zum Durchbruche kommen müsse, um sich zu irgend einer Genialität zu gestalten. Wachsen dann die Kinder auf, widerstreben jeglicher Erziehung, sind weder durch gute Worte noch durch hartes Verfahren in Ordnung zu bringen, so wird die Ursache auch noch nicht in dem abnormen Geistesleben derselben gesucht, sondern in den häuslichen Verhältnissen oder in nachtheiligen äusseren Einflüssen. Es werden deshalb solche Kinder in Pensionsanstalten gebracht oder renommirten Erziehern übergeben, um sie, so zu sagen, zurecht zu setzen. Meistens gelingt das hier aber auch nicht; die Kinder werden den Erziehern und Pensionsanstalten zur Plage und als untraktirbar nach Hause geschickt, und nun erst kommt der Gedanke, dass Geisteskrankheit obwalte und diese der Grund des völligen Misslingens aller Erziehungsversuche gewesen sei.

Fassen wir nach diesen allgemeinen Betrachtungen mit Hrn. Conolly jedes der beiden Geschlechter besonders in's Auge.

**Knaben.** „In den meisten Fällen“, sagt Hr. Conolly,

„in denen der praktische Arzt um Rath gefragt wird, wird derselbe eine Modifikation in dem Aussehen und den Bewegungen des Kindes bemerken, welche in einer unregelmässigen Entwicklung des Körpers ihren Grund hat. Er wird in der Regel finden, dass die Statur des Kindes entweder grösser oder kleiner ist, als sie gewöhnlich in diesem Alter zu sein pflegt, — dass der Kopf nicht gerade getragen wird, — dass der Rumpf gebeugt oder gleichsam geknickt ist, — dass die Gliedmassen nicht recht proportionirt sind, — dass die Augen nicht recht offen stehen oder eine schlechte Richtung haben, — dass die Hände fortwährend in Bewegung sind und — dass die Aufmerksamkeit unaufhörlich von einem Gegenstande auf den anderen schweift. Er wird die Stimme des Kindes bald kreischend, ohne allen Tonfall, mit mangelhafter Artikulation, bald rau, schnarrend und unnatürlich finden und bei jedem Thun des Kindes entweder ein gewisses Stossen oder ein Rucken bemerken, als wenn dasselbe Alles nur sprungsweise verrichten könnte, oder eine gewisse Ungeduld, gepaart mit Verdrossenheit, wie sie von anderen Kindern nicht dargeboten wird. Das Kind kann nicht einen Augenblick ruhig sitzen; fast unaufhörlich bewegt es sich von einem Orte zum anderen, fährt plötzlich auf ohne allen Grund, geht davon und kommt wieder zurück auch ohne Grund oder aus einem kaum nennenswerthen Anlasse. Gewöhnlich gewahrt man auch etwas Besonderes in der Form des Kopfes; meistens ist die Schläfengegend eingedrückt, so dass die Stirne schmal, niedrig, aber nach vorne gewölbt und das Hinterhaupt nach hinten verlängert erscheint. Sind in frühester Kindheit Konvulsionen vorhanden gewesen, so sind gewöhnlich auch unverkennbare Zeichen beginnender Imbezillität bemerkbar, welche dann unaufhaltsam vorschreitet. Es darf jedoch nicht vergessen werden, dass in manchen Fällen die Entwicklung des Gehirnes nur verzögert sein kann und dass also, falls nicht entschiedene Beweise eines organischen Fehlers oder einer organischen Veränderung vorhanden sind, die Hoffnung auf Besserung nicht aufgegeben werden darf. Keine Geistesbesonderheit bei einem Kinde, keine Verkehrtheit in seinem Wesen, keine Wildheit oder Neigung zu gewalthätigen Handlungen

darf ganz verzagt machen; es sind Fälle vorgekommen, wo Kinder, die man nach ihrem Betragen und in ihrer ganzen Art zu sein, für ganz unbehandelbar, für vollständig ausgeartet, für querköpfig, für unfähig irgend etwas zu lernen, erklären musste, sehr schätzbare und selbst ausgezeichnete Menschen geworden sind.

Unregelmässige Muskelbewegung, Zuckungen, plötzliches Auffahren, Aufkreischen und andere Bewegungen, welche als Nervenstörungen angesehen werden, beobachtet man bei den Kindern, bei denen das Geistesleben gegen das anderer Kinder in gewisser Beziehung zurücksteht und die in der Häuslichkeit den Eltern oder den Pflegern und in der Schule den Lehrern unendlich viel zu schaffen machen. Es sind das Kinder, welche man jeden Augenblick züchtigen und strafen möchte, die man für die ungezogensten, bösesten Rangen erklärt und die in der That nur krank sind. Man erkennt das gleich, wenn man dergleichen Kinder, über die alle Welt klagt und sich ärgert, während des Schlafes beobachtet. Man sieht dann, dass sie von allerlei Nervenzufällen heimgesucht sind, dass ihr Schlaf ein unruhiger ist, dass sie bisweilen wie im Sopor liegen, bisweilen in demselben laut aufschreien, Zuckungen haben, Gesichter schneiden u. s. w. Es fehlt ihnen auch die Fähigkeit, Kenntnisse zu erwerben und ihr Vermögen, etwas zu lernen, ist sehr beschränkt, und bei näherer Beobachtung findet man, dass ihnen gewisse Anlagen ganz fehlen oder wenigstens sehr schwach entwickelt sind. Besonders auffallend ist ein Mangel an Anhänglichkeit und Liebe; sie erscheinen theilnahmlos und gleichgültig gegen Eltern und Geschwister und haben nicht das geringste Gefühl für Lob oder Tadel. Ja solche Knaben haben sogar eine Neigung, wie man zu sagen pflegt, Böses zu thun, namentlich kleinere Kinder oder Thiere zu peinigen. Bisweilen zeigen sich bei ihnen Andeutungen eines frühzeitig entwickelten Geschlechtstriebes. Diese Eigenthümlichkeiten sind sehr oft Familienerbtheil oder vielmehr die Aeusserungen einer angeerbten Krankheit und mit jedem zunehmenden Jahre werden solche Knaben immer böseartiger und wilder; sie erregen Sorge und Angst für die Gegenwart und für die Zukunft, und doch

kommt es nicht selten, dass sie wider alles Erwarten umschlagen und sich bessern. Wenn sie 6 oder 7 Jahre alt sind, so haben sie oft noch ein sehr schwaches Gedächtniss und stehen in der Fähigkeit, ihre Aufmerksamkeit zu fesseln, gegen Knaben gleichen Alters und selbst gegen jüngere Knaben bedeutend zurück; man ist nicht im Stande, ihnen etwas beizubringen und sie lernen weder lesen, noch rechnen. Sie sind fortwährend unruhig, und diese fortwährende Unruhe ist es, welche alle Bemühungen vereitelt, während Strafen oder gewaltsame Einwirkung Zufälle herbeiführen, die viel mit Krämpfen gemein haben oder Paroxysmen veranlassen, die denen der Manie gleichen. Um diese Zeit pflegen dann wohl die Unvollkommenheiten der Form, welche früher bemerkt worden waren, sich zu rektifiziren und frühere Nervenzufälle sich zu verlieren, und das Kind erhält, wenn es frei von jeder Aufregung ist, einen Ausdruck der Ruhe, die aber nicht selten nur trügerisch ist; der Kopf kann wohlgestaltet sein, das Angesicht kann friedlich aussehen und nur in der Richtung oder Bewegung der Augen zeigt sich eine gewisse Unruhe oder Unstetigkeit und das Kind hat, wie man zu sagen pflegt, einen eigenthümlichen Blick. Es spielt, es freut sich vielleicht mit Thieren oder Blumen, aber doch zeigt es im Allgemeinen einen Mangel an Innigkeit und Aufmerksamkeit. Es springt leicht über von einem Gegenstande zum anderen, ist hastig oder ungewöhnlich träge in seinem Thun, spricht unvollkommen oder undeutlich und oft mit einer unangenehmen, etwas kreischenden Stimme, isst gewöhnlich mit grossem Appetite, aber schlingt mehr, als es kaut. So lange ein solches Kind mit einer gewissen Milde und Sanftmuth behandelt wird, erscheint es bloss leidenschaftlich, verfällt aber, wenn ihm ernstlich entgegengetreten wird, in wirkliche Wuthanfälle, indem es sich auf die Erde wirft, um sich schlägt, kreischt und gegen jede Gefahr gleichgültig ist, in die es dabei gerathen kann.“

Einige Jahre später, gegen das 11. oder 12. Lebensjahr, haben sich die krankhaften Zufälle in dem Knaben wieder geändert. Die Anfälle von blosser Wildheit, die Zustände der Aufregung haben in der Regel gewissen Eigenthümlich-

keiten Platz gemacht, welche mehr von moralischer Verkehrt-  
heit Zeugniß geben, die aber doch auch mit der Neigung,  
Böses zu thun, verbunden sind. Der Knabe wird lügnerisch,  
naschig, diebisch; er stiehlt gerne Anderen etwas fort und  
erzählt dann wohl später seiner gütigen Mutter in einer inne-  
ren Regung der Reue, dass er schlecht gehandelt hat, ein  
Beweis, dass gerade ein mildes und sanftes Verfahren, wel-  
ches diese Regung zu benutzen und zu beleben versteht, zur  
Besserung führen kann.

Wenn in einer Familie der Arzt, der dort verkehrt, von  
einem Knaben mit einer solchen moralischen Eigenthümlich-  
keit Kenntniß erhält und an ihm eine fortdauernde Neigung,  
Unheil zu stiften, nichts Ordentliches zu thun und doch ohne  
Rast und ohne Ruhe sich fortwährend umher zu bewegen,  
wahrnimmt, so muss er die Angehörigen auf die Gefahr auf-  
merksam machen, dass eine vollkommene Geisteszerrüttung  
daraus hervorgehen könne und dass der Knabe nicht streng  
behandelt, sondern im Gegentheile einer sorgfältigen Obhut  
und einem milden Verfahren unterworfen werden müsse. Ganz  
besonders ist solches erforderlich, wenn mit einem Grade von  
Unempfindlichkeit gegen die gewöhnlichen Reize und mit einem  
scheinbaren Mangel allen Schamgefühles eine eigenthümliche  
Unruhe und Beweglichkeit gepaart ist, die etwas Veitstanz-  
artiges hat. Viele Knaben, welche in diesem Zustande sich  
befinden, sind die Opfer einer grausamen Behandlung gewor-  
den, die aus einem Verkennen desselben hervorging und wie  
eine Tortur auf das körperliche und geistige Leben der armen  
Kinder wirkte. Man plagte in der eigenen Familie mit solchen  
Knaben sich umher; man wechselte das Verfahren gegen sie;  
man fiel aus Milde in Strenge und aus Strenge in Milde. Man  
schickte sie auch fort aus dem Hause in eine Pension; man  
sandte sie von Schule zu Schule; man wechselte die Lehrer,  
weil man glaubte, es läge an ihnen, und bekam gewöhnlich  
die Kinder viel schlechter und anscheinend verdorbener zu-  
rück, als wie sie früher waren. Der Grund liegt darin, dass  
das Wesen solcher Knaben nicht recht begriffen worden und  
man ihnen Anstrengungen zugemuthet hat, die sie nicht voll-  
führen konnten. Denn, da sie nicht das Vermögen besitzen,



ihre Aufmerksamkeit lange genug auf einen Gegenstand zu fesseln, so können sie auch nichts in der Art leisten, was gesunde Kinder im gleichen Alter zu leisten im Stande sind, und sie werden dadurch noch mehr herabgedrückt, während ein anderes Verfahren, ein Verfahren nämlich, welches darauf berechnet ist, die Aufmerksamkeit allmählig durch Dinge zu üben, die zugleich Vergnügen machen, Ausserordentliches leisten würde. Ganz ebenso verhält es sich mit dem Gedächtnisse, welches leicht überladen wird und dadurch noch mehr sich abstumpft, während ein langsames und behutsames Ueben desselben ihm nach und nach mehr Kraft gibt und zu gleicher Zeit auch das moralische Gefühl steigert. Wir haben Beispiele genug erlebt, und sie sind auch wohl vielen Anderen vorgekommen, wo solche Knaben wegen angeblicher Faulheit, Unlust zum Lernen, Sinn für unnütze Streiche, fortwährende Unruhe u. s. w. von Schule zu Schule gestossen und gejagt, fortwährend bestraft und zuletzt ganz verdummt wurden. Wie oft hört man nicht die Worte: Der und der, ein Vagabund und Taugenichts, ein Halbverrückter, hat schon seit seiner frühesten Jugend nichts getaugt, war schon als Kind böseartig und wollte nichts lernen u. s. w.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass, wenn bei einem sogenannten misrathenen Knaben nicht bloss die Familie allein zu Rathe geht und auch nicht bloss ein Lehrer oder Geistlicher gefragt wird, sondern der Arzt, der sich mit den in der Kindheit vorkommenden Geistesstörungen vertraut gemacht hat, der Erfolg in den meisten Fällen ein günstigerer sein werde. Der sänkische, nichtsnutzige, unruhige, böseartige, faule, allen Menschen zur Plage dienende Knabe wird dem Arzte als ein ganz anderes Objekt erscheinen und zwar als ein Objekt ärztlicher Fürsorge. Ein solcher Knabe im Alter von 11 oder 12 Jahren erscheint gewöhnlich hager, bleich, schwächlich, wie von inneren Leidenschaften durchwühlt; die Stirn erscheint klein und schmal, das Hinterhaupt dagegen gross. Sein Verhalten ist jedoch anscheinend ruhig, seine Sprache gesetzt und seine Antworten kommen ganz vernünftig heraus; indessen zeigt sich in seinem ganzen Benehmen eine gewisse Sorglosigkeit und Gleichgültigkeit, unter

der sich aber eine Leidenschaftlichkeit verbirgt, welche man mehr ahnt als bestimmt bezeichnen kann. Gewöhnlich schildern die Eltern eines solchen Knaben ihn als einen Burschen, mit dem es nicht recht fort wolle, der nicht lesen und schreiben lerne, wie seine Altersgenossen, der wohl Gedächtniss habe für Verse, kleine Gedichte oder Gesänge, aber nicht für ernste Prosa, der die Musik liebe, auch schon angefangen habe, Klavier zu spielen oder ein anderes Instrument, aber in jeder anderen Beziehung im Lernen zurückbleibe. Der Sinn für Rechnen fehle ihm nicht und besonders mache es ihm Vergnügen, den mechanischen Arbeiten Anderer zuzusehen, z. B. mit grosser innerer Befriedigung Tischlern oder Zimmerleuten in ihren Arbeiten zuzuschauen. Bei allem Dem aber habe der Knabe eine ganz besondere Neigung zum Müsiggange und zum Bummeln; zu einer ruhigen, dauernden oder fortgesetzten Thätigkeit sei er nicht zu bringen. Er schliesse sich am liebsten an Personen niederen Standes an, treibe sich gerne in Ställen, auf den Höfen oder in den Strassen umher und dadurch habe auch seine Gemüthsart und sein Charakter etwas Gemeines bekommen. Die Gewohnheiten des niederen Lebens, die Gemeinheiten desselben, ja auch die damit verbundenen körperlichen Anstrengungen sind ihm lieber, als wie die feineren Genüsse oder wie geistige Thätigkeit. Man kann nicht sagen, dass er eigentlich lasterhafte Neigungen habe oder Unheil anstiften wolle, aber er kann tückisch und rachstüchtig werden, wenn man ihm scharf entgegentritt und dann lässt er die Tücke auf eine Weise zu Tage treten, die oft gar nicht im Verhältnisse zu demjenigen steht, was ihm etwa angethan worden ist. Ein Knabe z. B., der eine kleine Züchtigung öffentlich erhalten hat, legt heimlich Feuer an und erregt einen Brand, der Haus und Hof in Asche legt, oder er zerschneidet heimlich die Kleider des Mannes oder der Frau, von denen er bestraft worden, und rühmt sich nachher noch der Tücke.

Knaben, wie sie hier geschildert worden sind, finden sich in der That häufig in grossen Städten, in kleinen Städten und auf dem Lande; sie sind in den vornehmeren Klassen vielleicht noch häufiger als in den unteren, aber sie kommen auch hier

vor und man muss sie nur zu beurtheilen wissen, denn ihr Wesen nimmt in jeder Lebenssphäre eine besondere Färbung an. Es lässt sich denken, dass der Sohn eines Landmannes in solchem geisteskranken Zustande sich ganz anders benehmen, ganz anders auftreten und erscheinen werde, als der eben so geistesranke Sohn eines Prinzen oder Grafen, oder als der Sohn eines kleinen Krämers oder Handwerkers in einer verkehrreichen grossen Stadt. Das Wesen aber ist immer dasselbe; die Knaben zeigen eine auffallende Mischung von guten und schlechten Eigenschaften, von Milde und Bosheit, von theilweiser Intelligenz und geistiger Schwäche und bedürfen, wie bereits erwähnt, einer ganz eigenen Behandlung, welche in einer sorgfältigen Berathung des Arztes und des Erziehers überlegt und festgestellt werden muss. Es gibt Fälle der Art, wo das Resultat ein sehr glückliches gewesen, die angehende Geistesstörung überwunden und eine ganz treffliche Entwicklung herbeigeführt worden ist.

Erreicht der Knabe mit der hier geschilderten geistigen Eigenthümlichkeit das 13. Lebensjahr und geht damit der Pubertät entgegen, so tritt sein ekzentrisches Wesen noch markirter hervor; seine Empfindungen und seine Triebe überwältigen ihn und bringen ihn, so zu sagen, aus dem Gleichgewichte; allerlei Täuschungen, Vorspiegelungen und wunderliche Anschauungen wirken bestimmend auf sein Benehmen. Dieses erscheint dann sehr sonderbar, zeigt manches Auffällige, welches Angst und Besorgniss erregt, aber gewöhnlich eben so rasch wieder wechselt. Es erfordert jedoch seitens des Arztes der Familie eine genaue Beobachtung und diese wird besonders dann sehr nothwendig, wenn Anfälle von Aufregung, oder von unregelmässiger Muskelbewegung, oder von Epilepsie, oder Katalepsie, oder Somnambulismus oder dergleichen hinzutreten und wenn ein träumerisches, trübsinniges Wesen, die Sucht nach Einsamkeit, nach stetem Hinbrüten, sich bemerklich macht.

Je früher gegen diese Lebensäusserungen wirksam eingegritten wird, desto grösser ist die Hoffnung, sie zu beseitigen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass in diesem Alter der erste Grund gelegt wird zur Charakterbildung und Geistes-

richtung des späteren Lebens. Findet sich, dass ein solcher Knabe schon in seinem 4. oder 5. Lebensjahre auffallende Erscheinungen in seinem geistigen Leben und in seiner Nerventhätigkeit dargeboten hat, und dass diese Erscheinungen, die eine Zeit lang zurückgetreten waren, gegen das 13. Lebensjahr im verstärkten Maasse wieder hervorkommen, so ist mit vollem Grunde zu fürchten, dass eine dauernde Geistesstörung oder Imbezillität das Resultat sein werde. Man findet in solchen Fällen anfänglich nicht selten grosse Erregbarkeit, ja mancherlei Talent und einen gewissen Grad von Nachgiebigkeit und Liebenswürdigkeit, aber es zeigen sich dazwischen leichte und kurze Anfälle von Katalepsie, in welchen die Augen stier werden, der Kopf sich auf und nieder bewegt, das Bewusstsein zum Theile verloren geht, obwohl der Knabe dabei aufrecht stehen bleibt und gleichsam wie von einem jähen Schrecke befallen zu sein scheint. Gewöhnlich folgt nach einiger Zeit Epilepsie, der eine geistige Aufregung vorausgeht oder folgt, und allmählig wird das ganze geistige Wesen geschwächt, und diese Schwäche nimmt zu bis zum völligen Blödsinne. Bei Knaben tritt dieses Alles noch viel deutlicher hervor, als bei Mädchen, obwohl in beiden Geschlechtern die angeerbte Anlage von gleichem Einflusse ist.

Gewöhnlich zieht die moralische Schwäche eines Kindes schon die Aufmerksamkeit auf sich, bevor noch an Geisteskrankheit desselben gedacht wird, ausser in den Fällen, in welchen die geistigen Mängel entweder sehr gross sind, oder sehr auffallend sich bemerklich machen. Diese Bemerkung gilt auch für die Zeit des Ueberganges der Kindheit in das Jünglingsalter und auch noch für eine spätere Zeit des Lebens. Gar nicht selten werden alle diese Erscheinungen übersehen oder missverstanden; der Knabe tritt mit vielen Absonderlichkeiten und unter vielen Quälereien in das Jünglingsalter, dann unter vielen ekzentrischen Aeusserungen und Ausschweifungen aller Art aus diesem in das Mannesalter und fällt erst in letzterem oder gegen Ende desselben in wirkliche Geisteskrankheit und nun wird in Erinnerung gebracht, dass dieser Mensch schon von früher Kindheit an in seinem Wesen

und Benehmen von allen anderen sich unterschieden und im Grunde da schon Erscheinungen von Verrücktheit oder Geistesstörung dargeboten habe.

Bei der Beurtheilung des Geisteszustandes von Knaben und Jünglingen ist es oft sehr schwer, in's Klare zu kommen. Meistens ist eine lange und unbefangene Beobachtung dazu nothwendig, und zwar eine unbefangene besonders deshalb, weil die Klagen von Eltern, Erziehern, Lehrherren u. s. w. über die anscheinende Bösartigkeit, Hartnäckigkeit, Nichtnützigkeit und Faulheit des Knaben u. s. w. immerfort dazwischen treten und die ruhige Ansicht verdunkeln oder verwirren. Wenn aber das kranke geistige Wesen des Knaben richtig erkannt ist, so entsteht natürlich die Frage: was denn da eigentlich geschehen könne? Seitens des Arztes wird vor allen Dingen eine genaue körperliche Untersuchung vorgenommen werden müssen; er wird zu ermitteln haben, ob in dem Baue des Kopfes oder, mit anderen Worten, ob in der Gestaltung des Gehirnes ein angeborener Fehler liege, der gar nicht beseitigt werden kann und auf den dann bei der weiteren Handhabung des Knaben gebührende Rücksicht genommen werden muss, oder er wird festzustellen haben, ob andere somatische Einflüsse obwalten, die auf das Gehirn wirken und die getilgt werden können. Das ganze Blutleben wird in Betracht gezogen werden müssen, ferner der Zustand der Verdauungsorgane und namentlich auch die Nierenthätigkeit und die Beschaffenheit der Geschlechtsorgane. Der Arzt wird die Umstände erwägen müssen, in welchen der Knabe lebt, die Atmosphäre, in der er athmet, die Nahrung, die er erhält, die Behandlung, die ihm zu Theil wird u. s. w. Danach wird er seine Vorschriften festzustellen haben, und was dann die weitere Erziehung betrifft, so wird er die Art und Weise, in welcher dieselbe zu leiten sei, bestimmen müssen, und ferner wird er auch mitzureden haben über die Art und das Maass des Unterrichtes, welcher dem Knaben geboten werden darf.

Mädchen. Noch viel wichtiger ist das Kapitel über die kleinen Mädchen. Die weibliche Konstitution in allen Lebensaltern, mit Ausnahme des Greisenalters, scheint für Gemüths-

eindrücke im Allgemeinen viel empfänglicher und nachgiebiger zu sein als die männliche, und es zeigt sich diese konstitutionelle Eigenthümlichkeit ganz besonders bei etwa eintretenden Nervenstörungen und Geistesaffekten in der Kindheit. Ein kleines Mädchen, selbst das gestündeste, wird früher und stärker von plötzlichen Tönen oder optischen Eindrücken aufgeschreckt als ein Knabe; seine Empfindlichkeit ist gewöhnlich auch stärker und feiner, und mit dem zunehmenden Wachstume markirt sich die Veränderung im Nervenleben viel stärker bei Mädchen als bei Knaben. Deshalb dürfte man denn auch wohl erwarten, dass Geistesstörung bei jenen häufiger sein müsste, als bei diesen. Eine Statistik gibt es noch nicht, durch welche dieses nachgewiesen werden kann, allein Hr. Conolly bemerkt, dass, wenn er seine Erfahrungen in der Privatpraxis in einer Anzahl von Jahren befragt, er sagen müsse, dass Knaben und Mädchen in dieser Hinsicht sich ziemlich gleich verhalten. Nur habe ihm der Charakter der Geistesstörung bei kleinen Mädchen immer viel ernster geschehen als bei Knaben; wenigstens glichen bei jenen die Anfälle mehr den Paroxysmen akuter Manie und die moralische Perversität zeigte sich in den Zwischenzeiten markirter und hartnäckiger. Im Allgemeinen pflegten, so bemerkt Hr. Conolly weiter, die Symptome der Geistesstörung bei Mädchen nicht so früh hervorzutreten, als bei Knaben, oder haben, was wahrscheinlicher ist, nicht so früh die Aufmerksamkeit der Angehörigen oder der Lehrer auf sich gezogen. „Fast alle Fälle von Geistesstörung bei kleinen Mädchen, welche mir,“ sagt Hr. C., „zur Kenntniss gekommen sind, betrafen das Alter vom 11. bis 12. Lebensjahre; diejenigen Fälle, welche in den nächstfolgenden Jahren sich ereignet hatten, boten Symptome dar, die ganz verschieden waren und mehr mit der annähernden Geschlechtsentwicklung als mit den Zufällen der Kindheit in Verbindung standen. Ja bei einigen kleinen Mädchen, die noch nicht das 12. Lebensjahr hinter sich hatten, sind Anzeichen einer frühzeitigen Aktivität des Uterus und der Eierstöcke entgegengetreten, und es hat mir geschehen, dass in solchen Fällen die Prognose im Allgemeinen nicht sehr ermuthigend gewesen ist und dass

bei dem Herannahen der Pubertät die Konstitution ungewöhnlichen Erschütterungen unterworfen war, und dass ferner, wenn dagegen sehr aktiv eingeschritten wurde, später Zustände eintraten, welche das Leben gefährdeten.“

Es ist immer schwierig, genaue und zuverlässige Kenntniss darüber zu erlangen, wann ein Kind zuerst eine geistige Abirrung oder etwas Auffallendes und Ungewöhnliches in seinem geistigen Wesen dargeboten hat und es ist höchst wahrscheinlich, dass in der grösseren Zahl der Fälle bei den Kindern schon in ihrem dritten Lebensjahre gewisse Symptome sich bemerklich machten, welche etwas Absonderliches in ihrem geistigen Wesen verriethen. Dieselbe Schwierigkeit zeigt sich bei der Beobachtung solcher Kinder in ihrer fortschreitenden Entwicklung; erscheint diese günstig, so werden die frühzeitigen Androhungen gerne vergessen; erscheint sie aber ungünstig und tritt bei einem kleinen Mädchen ein geistiges Uebel deutlicher zu Tage, so wird es meistens verhehlt, so lange es nur irgend möglich ist, so dass alle Nachforschungen in einem Falle von wirklicher Geistesstörung bei einem herangewachsenen Mädchen über das, was früher stattgehabt hat, gewöhnlich keine genügende Auskunft gewähren. „Bei aller Bemühung, solche Auskunft zu erlangen, konnte ich,“ sagt Hr. C., „doch nur von sehr wenigen Mädchen erfahren, dass sie früher geisteskrank gewesen, dass sie davon geheilt worden sind beim Herannahen der Pubertät. Man scheuet sich wohl, dergleichen Nachrichten mitzutheilen, weil man befürchtet, die Mädchen könnten keinen Mann finden, man bekäme eine Scheu vor ihnen, sie blieben sitzen u. s. w.“ — Hr. Conolly sagt, er halte diese Fälle gar nicht für selten, und in der That ist auch wohl triftiger Grund vorhanden, ein solches Mädchen nicht zur Ehefrau zu nehmen, weil zu befürchten steht, dass auf die kommenden Kinder die Disposition vererbt werde. Freilich ist diese Befürchtung auch häufig umsonst, weil die stattgehabte Geistesstörung eine vorübergehende gewesen, welche vielleicht mit irgend einem körperlichen Leiden oder der Entwicklung zusammenhing. Hr. C. meint, dass, wenn man die Lebensgeschichte junger Mädchen ganz genau kennt, man gewiss recht oft von Geistesstö-

wollte. Steht ein solches Kind gerade während des Anfalles, so bleibt es steif und bewegungslos in der augenblicklichen Stellung und hält mitten im Schreien inne, bis der Anfall vorüber ist, wo es dann wieder sich zu bewegen und zu schreien anfängt. Hat das kleine Mädchen gerade ein Buch vor sich und liest, während der Anfall eintritt, so hört es mit dem Lesen plötzlich auf, lässt aber das Buch nicht fallen, sondern hält es fest in den Händen, und ist der Anfall vorüber, so fährt das Kind im Lesen fort, obwohl mit einiger Verwirrung, aber doch bald wieder mit vernünftiger Haltung. Diese Anfälle kommen gewöhnlich zuerst nur selten, aber häufen sich mit der Zeit und zeigen sich wohl mehrmals täglich. Auch an Ausbildung gewinnen sie und gestalten sich zu vollständiger Katalepsie. Der Körper des Kindes verhält sich dann, wie ein Körper aus Thon; die Stellung, die man dem Arme oder irgend einem Gliede gibt, behält dieses bei; der Kopf wird gewöhnlich von einer Seite zur anderen nickend bewegt; man bemerkt kein Aufkreischen beim Eintritt des Anfalles, keinen Ausdruck von Furcht oder Angst und die Anfälle erregen weder Schmerz, noch hinterlassen sie Unwohlsein oder Schwäche; sie kommen auch vor in Verbindung mit geringer Geistesstörung und werden bisweilen durch unpassende Diät und Ueberfüllung des Darmkanales gesteigert oder gar dadurch hervorgerufen. „In einigen Fällen der Art,“ sagt Hr. Conolly, „die ich beobachtet habe, ist Oneirodynie vorgekommen, jedoch anfänglich ohne geistige Störung, die erst später hinzukam. Die grosse Wichtigkeit dieser Fälle liegt aber in dem Hinzutreten von Epilepsie zur Zeit der Pubertät und in der Gefahr wirklicher Geistesstörung oder des tödtlichen Ablaufes in diesem Stadium.“ — Eine frühzeitige Einwirkung seitens des Arztes in solchen Fällen erscheint von besonderer Wichtigkeit, weil dadurch sich viel Unheil verhüten lässt.

Eltern und Erzieher haben, wie Hr. Conolly weiter bemerkt, mit kleinen aufgeregten, sehr leidenschaftlich erscheinenden Mädchen oft lange Zeit vergeblich sich geplagt, bis sie dann endlich die Ueberzeugung gewonnen haben, dass das leidenschaftliche Wesen in einem krankhaften Zustande



seinen Grund habe und dass die Anfälle, welche eintreten und einen beunruhigenden Charakter gewinnen, nicht bloss in einer heftigen Gemüthsart wurzeln. Diese Kinder, mit denen sie eine Zeit lang vergeblich Krieg geführt haben, besitzen so gute und freundliche Eigenschaften, solche Befähigung für Tugend und solche Anlage für Fehler, dass ihre künftige Laufbahn ganz besonders von den Einflüssen abhängig ist, unter welche sie gerade gerathen, und dass eine sorgfältige und kluge Behandlung derselben für sie von ungemeiner Wichtigkeit ist. Einige Beispiele werden das eben Gesagte erläutern. Folgende Beispiele erzählt Hr. Conolly.

A. A., ein 10 Jahre altes Mädchen, schlank für ihr Alter, Gestalt symmetrisch; Haar blond; helle Hautfarbe; Augen hellgrau; Kopf im Allgemeinen wohlgestaltet, aber in der Schläfengegend etwas abgeflacht: der obere Theil der Stirne gut entwickelt; Sinne vollkommen: die Kleine antwortet auf Fragen ganz vernünftig; ihre Gesundheit im Allgemeinen gut, Puls normal, Appetit gut, Zunge rein, Leibesöffnung gehörig, aber der Schlaf sehr unruhig. Es wird über sie geklagt, dass sie niemals Ruhe finden könne, die Musik nicht liebt, lügenhaft, naschig, diebisch, grausam gegen andere Kinder sich zeigt und Anfällen von grosser Hefigkeit und Wuth, die oft ohne Veranlassung eintreten, unterworfen ist und in welchen sie ganz ausser sich geräth, so dass sie dann kaum zu bändigen ist. In diesen Anfällen, die manchmal 1—2 Tage dauern, wird ihr Angesicht ganz roth und sie zerbricht und zerreisst Alles, was sie erreichen kann; auch macht sie sich grober Unzucht und geschlechtlicher Lüsternheit schuldig.

B. B., ein Mädchen, auch 10 Jahre alt, schlank für ihr Alter, von leichter und symmetrischer Gestalt, mit heller Haut, grauen Augen, braunem Haare. Ihr Angesicht hat einen lebhaften Ausdruck; ihre Hände sind fortwährend in Bewegung; ihre Stirn wohlgestaltet; nur ganz vorne ist der Kopf seitlich etwas abgeflacht, sonst aber regelmässig geformt; Ohren platt; sie sieht gesund aus, aber leidet oft an Magenschmerz und Reizung des Mastdarmes, obgleich Würmer nicht gesehen worden sind. Es haben sich Zeichen einer frühzeitigen Uterinthätigkeit gezeigt, Zunge bleich, Puls sehr schwach. Die Kleine scheint ganz gute Geistesanlagen zu haben, liebt Musik und beschäftigt sich gerne mit Zeichnen und Lesen, aber sie hat hintereinander Lehrer gehabt, welche sie nicht recht zu behandeln wussten, sondern sie fortwährend gereizt und gestraft und bei ihr nicht Liebe und Vertrauen zu erregen verstanden haben. Eine furchtbare Eigensinnigkeit ist bei ihr zu Tage getreten und sie hat Anfälle von grosser

**Reizbarkeit und Widerwilligkeit.** Unter einer Erzieherin von launischer Gemüthsart wurde sie noch mehr verdorben, so dass sie zuletzt gar nicht mehr zu handhaben war und in die heftigsten leidenschaftlichsten Anfälle verfiel, in welchen sie die stärksten Ausdrücke gebraucht, auf ihre Erzieherin schimpft und flucht, sie anfällt, sich die Kleider zerreisst und das Haar ausrauft und ihre Angehörigen stösst und mit den heftigsten Redensarten belegt. Solche Anfälle dauern einige Zeit; sind sie vorüber, so ist die Kleine artig und folgsam. Zu bemerken ist, dass in ihrer Familie, nämlich nach der Vaterseite hin, eine Disposition zu Geisteskrankheit vorhanden zu sein scheint. Zwei Umstände in ihrer körperlichen Entwicklung müssen auch noch erwähnt werden, nämlich zuvörderst, dass sie bei der Geburt auffallend klein war, und dann, dass sie in ihrem 2. Lebensjahre einen Fall auf den Hinterkopf that, auf welchen Erbrechen und Koma gefolgt war.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass solche Fälle die grösste Aufmerksamkeit verdienen; denn wenn sie vernachlässigt oder schlecht behandelt werden, so enden sie in Manie, und es ist wahrscheinlich, dass sehr viele Fälle von wirklicher Manie bei jungen Frauen, wie man sie in den Irrenanstalten findet, einen solchen Anfang gehabt haben. In den ärmeren Klassen werden die kleinen Mädchen mit dem hier geschilderten krankhaften Geisteszustande ohne Schonung allen Züchtigungen und Härten unterworfen, welche hier gewöhnlich sind, oder vernachlässigt und, von Einem zum Anderen gestossen, gerathen sie, wie sie älter werden, auf die Bahn des Lasters und der Liederlichkeit und enden endlich früh genug in Zucht- oder Irrenhäusern, oder sie werden völlig verdummt und blödsinnig. In allen den reichen Familien, wo man über alle möglichen Mittel gebieten kann, welche auf das körperliche und geistige Wesen der kleinen Mädchen einen günstigen Einfluss ausüben können und wo auch Einsicht und Bildung genug herrscht, um das Wesen sogenannter missrathener oder verdorbener Kinder richtig aufzufassen, wird oft eine Besserung erreicht, die lange vorhält oder wenigstens das kleine Mädchen durch die Klippen der Geschlechtsentwicklung ziemlich glücklich hindurchführt und bis zum Ehestande bringt. Nicht selten ist damit die ganze Gefahr überstanden. Mit dem Gefühle der Selbstständigkeit als Gattin und besonders mit erwachenden Mutter-

gefühlen bekommt das geistige Wesen eine bestimmte und klare Richtung und beruhigt sich vollständig, so dass das weitere Leben zufrieden und glücklich verläuft. Bisweilen aber bleibt aller Bemühung ungeachtet die Zeit der Geschlechtsentwicklung eine stürmische, und wenn diese unter Aengsten und Sorgen der Angehörigen durchgekämpft und das Mädchen zur Jungfrau herangereift ist, so bleiben bei dieser doch noch oft allerlei kleine Verkehrtheiten, die vor der Welt gerne verborgen werden; es bleibt in der Gemüthsart der Jungfrau eine leichte Erregbarkeit, ein leicht verletzlicher Stolz, Neid, Missgunst, Mangel an Ausdauer, Launenhaftigkeit, Schlaflosigkeit u. s. w., und wenn endlich eine solche Jungfrau in die Ehe tritt, so kann es kommen, dass schon während der Schwangerschaft, oder während des Wochenbettes, oder bald darauf eine ausgebildete Geisteskrankheit zu Tage kommt. Der Ausgang ist abhängig von der angeerbten Disposition, aber ganz besonders von der Art und Weise, wie die kleinen Mädchen in der Zeit der geschlechtlichen Reifung behandelt werden. Von grosser Bedeutung ist hier die Mitwirkung des Arztes. Der allgemeine Zustand des Körpers, die Diät, die übrige Lebensweise, die Bewegung in freier Luft, die Bekleidung, der Schlaf u. s. w. sind mit besonderer Aufmerksamkeit zu erfassen; auch der Unterricht, den die Mädchen geniessen sollen, die Vergnügungen, deren sie theilhaftig werden, und die Richtung, die ihren Empfindungen und Trieben gegeben wird, sind von grösster Bedeutung. Im Allgemeinen wird mit Arzneistoffen nicht viel einzuschreiten sein; zu vermeiden ist jedenfalls jedes herabsetzende und schwächende Verfahren. Gewöhnlich oder wenigstens sehr häufig findet man bei den Mädchen, wie sie hier geschildert worden sind, Verdauungsstörungen verschiedener Art, dabei Andeutungen eines beginnenden Veitstanzes oder androhender Lähmung, wogegen allerdings eine Einwirkung auf den Unterleib sich oft sehr wirksam erweist. Bestimmte Regeln lassen sich hier nicht aufstellen; sie sind verschieden nach den einzelnen Fällen.

Ganz dasselbe gilt, wenn es sich um die Frage handelt, ob solche Kinder in die Schule zu schicken seien oder ob

ihnen lieber Privatunterricht gegeben werden solle? Im Allgemeinen wird der letztere wohl den Vorzug verdienen, obwohl es auch bisweilen vorkommen kann, dass gerade das Beisammensein mit anderen Kindern in der Schule wohlthätig einwirkt. Dass bei der Wahl des Lehrers und Erziehers sowohl als bei der Wahl einer Schule oder einer Pensionsanstalt die grösste Vorsicht und Ueberlegung gebraucht werden muss, versteht sich von selbst. Vielleicht kommt bald die Zeit, wo Aerzte es sich angelegen sein lassen, selbst Heil- und Erziehungsanstalten für geisteskrankte Kinder einzurichten; es wäre dies ganz besonders wünschenswerth, weil die beste Wirkung sich von Männern erwarten lässt, welche die Erziehungswissenschaft und die ärztliche Wissenschaft mit einander verbinden und also alle Momente, die berücksichtigt werden müssen, in's Auge fassen können. Es ist einleuchtend, dass weder reine Erziehungsanstalten, noch die gewöhnlichen Irrenheilanstalten zum Ziele führen können. Die bis jetzt in Deutschland bestehenden sogenannten Idiotenanstalten lassen noch sehr viel zu wünschen übrig und leiden fast alle an dem Mangel, dass sie nur von gewöhnlichen Pädagogen und nicht von Aerzten geleitet werden.

Hr. Conolly gibt uns sehr schätzenswerthe Andeutungen, wie mit geisteskranken Kindern umzugehen sei.

„Die Behandlung eines Kindes in seinen Anfällen von Verrücktheit oder Geistesstörung,“ sagt er, „muss nach denselben Grundsätzen geleitet werden, wie die Behandlung der reinen Manie. Geduld, unerschütterliche Ruhe verbunden mit Festigkeit und Milde, und Vermeidung jeglicher Aeusserung des Zornes oder der Strenge ist unerlässlich. Zeitweilige Absperrung in einem einsamen Raume, aber nicht im Dunkeln, jedoch bei grösster Ruhe und Stille, ist allein als Mittel der Disziplin von einigem Nutzen, wogegen jedes aktive Verfahren, jedes strenge Einschreiten fast immer nachtheilig ist.“ Die alte Praxis, den widerwilligen Geisteskranken zu binden, körperlich zu züchtigen, ihm die Zwangsjacke anzulegen, ihn zu fesseln oder zu schnüren, ist bei Kindern eben so nachtheilig und unheilvoll, wie bei Erwachsenen, ja bei ersteren

noch gefährlicher, weil ihr Körper leichter unterliegt. Am besten ist es, wie gesagt, das Kind in seiner Aufregung und Wuth allein zu lassen in einem Zimmer, wo es sich keinen Schaden zufügen kann; man wird finden, dass der Anfall hierbei am schnellsten und am besten vorübergeht. Ermahnung ernster oder liebevoller Art sind erst von Nutzen und anwendbar, wenn der Paroxysmus vorüber ist; bisweilen aber macht es einen noch besseren Eindruck, wenn des Anfalles, sobald er vorüber ist, gar nicht mehr Erwähnung geschieht und man absichtlich vermeidet, davon zu sprechen, als ob man dadurch zu schmerzlich berührt werden würde. Eine genaue Untersuchung des Gesundheitszustandes und des körperlichen Befindens des Kindes ist eine Nothwendigkeit und es muss Sorge getragen werden, darauf wohlthätig einzuwirken.

Bei kleinen Mädchen, welche an Anfällen von Geistesstörung leiden, sind Zufälle beobachtet worden, die denen der Hysterie gleichen.

Bei einem kleinen, 2 Jahre alten Mädchen hatten die Zufälle Anfangs Aehnlichkeit mit denen der Epilepsie. Es dauerte dieses bis zum 11. Lebensjahre; die Anfälle bestanden darin, dass das kleine Mädchen zuerst in Wuth gerieth, darauf in Krämpfe verfiel und dann bewusstlos wurde, aber kein Aufkreischen ging dem Anfalle vorher, — die Gesichtsmuskeln verzerrten sich nicht, und die Zunge wurde nicht eingebissen. Die Kleine war gross gewachsen für ihr Alter von 11 Jahren; sie hatte eine helle Hautfarbe, blondes Haar, graue Augen; ihr Angesicht hatte aber nicht den Ausdruck der Ruhe; die Hände waren in fortwährender Bewegung und oft rieb sie sich die Augen mit grosser Heftigkeit. Sie war nicht ganz unfähig für geistige Bildung, aber es schien, dass sie von Anderen doch nichts lernen konnte, ein Verhalten, welches bei Kindern dieser Art oft bemerkt wird. Sie zeigte eine sehr grosse allgemeine Erregbarkeit und hatte eine sehr launische und heftige Gemüthsart. Ihr Allgemeinbefinden war im Ganzen gut. „Als ich sie“, sagt Hr. C., „drei Jahre später, also in ihrem 14. Lebensjahre, wieder sah, zeigte sie in ihren Anfällen, welche hysterische Anfälle gewesen zu sein schienen, eine grosse Besserung; auch ihre grosse nervöse Erregbarkeit hatte sich gemildert, aber es zeigte sich noch viel Ekzentrisches in ihrem Charakter.“

„In diesem Falle, wie in einigen anderen, die mir vor-

gekommen sind, hatte die Kranke ein Vorgefühl von der Annäherung des Anfalles; sie fühlte sich unruhiger, verdrossener, aufgeregter und konnte bisweilen angeben, wie lange dieser Zustand dauern werde; gewöhnlich währte er drei Tage.“

„Der folgende Fall ist dem eben erzählten ähnlich.“

„C. C., ein kleines Mädchen von 10 Jahren, schlank und wohlgestaltet, mit heller Hautfarbe, braunem Haare, grauen Augen, freundlichem Gesichtsausdrucke und wohlgeformtem Kopfe. Die zweite Dentition ist noch nicht ganz vollendet. Gute geistige Fähigkeiten sind vorhanden, aber sehr häufig treten nervöse Aufregungen ein, welche jedoch nur von kurzer Dauer sind. Ohne irgend eine besondere Warnung und ohne wahrnehmbaren Anlass verfällt das Kind in ein schreckhaftes Aufschreien, als wäre es durch irgend etwas in Angst versetzt; dabei wird der Kopf stark nach einer Seite hingezogen und die Hände ballen sich zusammen. Diese Anfälle kommen in Zwischenräumen von 4 oder 5 Tagen und hinterlassen das Kind in einem verwirrten Zustande, welcher einige Stunden anhält. Bisweilen kommen auch mehrere Anfälle an einem Tage, nach welchen die Kleine wie blödsinnig aussieht und nichts recht zu begreifen im Stande ist, was um sie her vorgeht. Es scheinen diese Anfälle mit der zögernden und unregelmässigen Dentition im Zusammenhange zu stehen; wenigstens wird berichtet, dass bei der ersten Dentition ein ähnlicher, aber langdauernder Anfall stattgefunden hätte, nach welchem eine vorübergehende Lähmung einer Seite zurückgeblieben war. Der Appetit des Kindes ist gut, die Zunge rein und mit Ausnahme einer Neigung zu heftigem Schmerze in der Magengegend ist das Allgemeinbefinden nicht gestört. Die Mutter will aber einige Andeutungen von frühzeitiger Uterinthätigkeit bemerkt haben. Eine bestimmte oder bleibende Geistesstörung ist nicht zu bemerken; die Kleine hat Sinn für Musik, liest gern, hat Neigung zur Thätigkeit und zu Vergnügungen und kann für ihr Alter intelligent genannt werden.“

„Bei mehreren in Indien von englischen Eltern geborenen Kindern sieht man schon frühzeitig Symptome von Hysterie, welche gewöhnlich mit einer eigenthümlichen Reizbarkeit des Gemüthes und mit einem gewissen Grade von Schwäche der Geistesthätigkeit, namentlich des Auffassungsvermögens, verbunden sind. Symptome ähnlicher Art stellen sich bei Kindern ein, bei denen der Glaube der Eltern an ein besonderes Talent und grosse geistige Rührigkeit sie verleitet

hat, diese ihre Kinder ganz ungewöhnlich anzustrengen, um, wie man zu sagen pflegt, aus ihnen etwas zu machen. Eine krankhafte Aufregung ist die Folge; es wird nicht bedacht, dass lange und fortgesetzte Ueberbürdung der kindlichen Seele mit Lesen, Auswendiglernen, Rechnen u. s. w. erschöpfend wirkt und eine Zerrüttung herbeiführen muss, welche sich frühzeitig durch allerlei Erscheinungen kundthut, die nicht übersehen werden dürfen. Nachlassen der gewöhnlichen Munterkeit des Kindes, auffallendes Stillesein desselben, ein Wechsel von Aufregung und Trägheit, Widerwillen gegen das Spielen mit anderen Kindern, und selbst ein Widerwille gegen Musik, durch welche doch sonst Kinder ergötzt werden, Launenhaftigkeit und kleine Nervenzufälle, die an Hysterie erinnern, geben kund, dass das Nervensystem zu sehr in Anspruch genommen worden. Es gibt Familien, in welchen ein leidenschaftliches Temperament erblich ist und wo epileptische und hysterische Anfälle mehr oder minder häufig vorkommen, und es sind gerade die Kinder solcher Familien, bei denen die eben geschilderten Warnungen die grösste Beachtung verdienen. Werden diese Warnungen nicht vernachlässigt, wird das Nöthige frühzeitig gethan, so ist die wohlgegründete Hoffnung vorhanden, dass mit der Pubertätsentwicklung eine grosse und selbst vollständige Besserung in dem halbgestörten geistigen Wesen des Kindes eintreten werde. Sehr häufig jedoch lassen solche Fälle keine gute Prognose zu, namentlich wenn von frühester Kindheit an schon etwas Absonderliches in dem geistigen Wesen des Kindes sich bemerkbar gemacht, und besonders wenn eine erbliche Anlage mitwirkend ist; indessen sind auch hier noch mit Eintritt der Geschlechtsreife vollständige Besserungen beobachtet worden. Es darf daher seitens des Arztes selbst auch in solchen Fällen nicht die Hoffnung ganz aufgegeben werden.“ Eine richtige, körperliche und geistige Pflege unter Obhut eines vernünftigen Arztes ist von ausserordentlicher Wirkung; als Beispiel mag der folgende Fall dienen.

D. D., ein 11 Jahre altes Mädchen, schlank gewachsen für ihr Alter, von guter Komplexion, mit braunen Augen-

brauen, braunem Haare und etwas stumpfem Gesichtsausdrucke; die Stirn senkrecht und hoch; der Vorderkopf etwas schmal, der Scheitel hoch und der Hinterkopf gross. Sie ist in der letzten Zeit ungewöhnlich rasch gewachsen. Man schildert sie als ein freundliches und liebevolles Kind, das aber etwas scheu und furchtsam ist. Einige Monate, ehe ich sie sah, verlor sie ihre gewöhnliche Munterkeit und erschien fortwährend verdriesslich, ohne dass sich eine Ursache auffinden liess. Bisweilen war sie eine Zeit lang selbst in Gesellschaft von Kindern ihres Alters ganz still und schweigsam, blieb gerne mit sich allein und sprach mit sich und zwar manchmal in sehr aufgeregter Weise. Sie schien von Sinnestäuschungen oder Vorspiegelungen heimgesucht zu sein, denn sie redete manchmal, als wenn sie zu Diesem und Jenem spräche, der gegenwärtig wäre, und dann wieder machte sie viele Fragen über die gleichgiltigsten Dinge und wiederholte die Fragen vielmals hintereinander. Tage gab es, an denen ihre allgemeine Aufregung sich kund gab durch Schluchzen und durch andere hysterische Symptome, aber niemals klagte sie über Schmerz oder über ein anderes Leiden.

Im Uebrigen schien die Kleine an Verstand gegen ihre anderen Geschwister nicht zurückzustehen, und obwohl sie sie nicht zu lieben schien, so konnte sie doch bisweilen irgend einer weiblichen Handarbeit, die sie gerade interessirte, bei einer ihrer Schwestern stundenlang zusehen; auch setzte sie sich bisweilen auf ein kleines Pferd und ritt umher, allein sie erregte doch die grösste Besorgniss, da der Geisteszustand mehrerer Verwandten von väterlicher Seite durchaus nicht richtig gewesen war. Empfohlen wurde bei diesem Kinde, jede geistige Anstrengung möglichst zu vermeiden, ihm nur mässigen und wenigen Unterricht geben und es viel in freier Luft bewegen zu lassen. Täglich musste die Kleine ein lauliches Brausebad nehmen und eine Zeitlang erhielt es die Tinct. Hyoscyam. in kleinen Dosen. Auch wurde besonders darauf gehalten, die Kleine vom Hause wegzubringen, wo man ihr in Allem nachgab. Es trat in den nächsten drei oder vier Monaten jedoch nur eine geringe Besserung ein; unter einer guten Leitung einer verständigen Erzieherin lernte sie Briefe schreiben über Gegenstände, für welche sie ein besonderes Interesse hatte, und wurde auch so weit gebracht, dass sie Vieles aus der Weltgeschichte im Gedächtnisse behielt und Fragen ganz richtig beantworten konnte, aber oft sprach sie kein Wort, gab Keinem Antwort und wiederholte eine Frage, gerade wie sie es früher gethan hatte, zu Zeiten dreibis viermal hinter einander. Unter der trefflichen Leitung ihrer Erzieherin ging es freilich immer besser mit ihr, aber ausserordentlich langsam, als nach zwei Jahren die Menstruation sich einstellte und nun rasch eine Umwandlung ein-



trat, die eine vollständige Genesung hoffen liess. Die Menstruation war verhältnissmässig früh eingetreten und als ich das Mädchen vier Jahre später wieder sah, fand ich es in jeder Beziehung vollkommen entwickelt.

Unter den mannichfachen geistigen Fehlern, welche eine Geisteskrankheit bei Kindern kund thun, ist besonders Nichtachtung der Scham nicht selten bemerkbar, so wie ferner das, was man als Unehrllichkeit zu bezeichnen pflegt, und Fälle der Art haben nicht selten grosses Aufsehen erregt und sind auch hier und da zur öffentlichen Kenntniss gekommen. Die Sucht, fortwährend zu stehlen trotz aller Strafen, oder die sogenannte Kleptomanie, ist eben so sehr eine Aeusserung der Geisteskrankheit, als die unbesieglche Lügenhaftigkeit eines Kindes oder seine Neigung zu grausamen Handlungen. Ich selbst habe bei Kindern nur Kleptomanie gesehen in Verbindung mit anderen Aeusserungen eines kranken Seelenlebens; ich fand sie nie allein, sondern dabei auch noch solche Symptome, welche eine Geistesstörung verriethen und welche andauerten, bis das Kind völlig ausgewachsen war, ja in manchen Fällen noch über diese Zeit hinaus. Wurde diesen krankhaften Trieben kräftig und erfolgreich entgegengetreten, so folgte bisweilen ein Uebermaass von Aengstlichkeit und Gewissensskrupeln mit melancholischer Stimmung, die dann und wann bis zur Verzweiflung ging. So weit meine eigene Beobachtung reicht, habe ich fast in jedem solchen Falle eine angeerbte Disposition zu Geistesstörung gefunden.

E. E., ein nervöses, verdriessliches, mürrisches, widerwilliges Mädchen, hatte unter anderen schlechten Eigenschaften auch die, dass es diebisch war und deshalb in der Schule zur Last wurde. Es wuchs schnell empor und als die Pubertät herannahte, erzeugte sich die Menstruation vollständig. In ihrem 16. Jahre erschien die Jungfrau schlank, wohlgestaltet, aber sehr bleich und betrug sich im Allgemeinen wie ein Kind von 10 oder 11 Jahren. Sie war fortwährend unruhig, launenhaft und schien etwas am Veitstanze zu leiden, namentlich in den Muskeln der Arme und des Halses. Besonders auffallend war ihre Furchtsamkeit; sie fürchtete sich zu Bett zu gehen; ihr Schlaf war gewöhnlich gestört und fast immer erwachte sie mit einem Schmerze im unteren Theile der Stirne. Dann und wann klagte sie über vorübergehende Schwäche oder Unterbrechung des Bewusstseins und qualte sich mit der Angst, verrückt zu werden. Eine wohl-

thätige Wirkung schien fortgesetzte Darreichung von tönischen Mitteln, kräftige Kost und der Gebrauch von lauwarmen Brausebädern zu haben. Als ich sie zuletzt sah, war von ihrem Triebe zum Diebstahle nicht mehr die Rede; wie es weiter ging, weiss ich nicht, da ich die junge Dame aus den Augen verlor.

F. F. war die Tochter eines Offiziers; ihre Mutter war äusserst ekzentrisch und ihre Grossmutter gehörte zur Halbkaste. Die Kleine selbst war von guter Natur, heller Hautfarbe, hatte aber kein gesundes Aussehen; ihr Kopf hatte keine regelmässige Form, die Stirn schlecht entwickelt; der Scheitel und die seitlichen und hinteren Theile des Kopfes unverhältnissmässig gross. Von früher Kindheit an war sie widerwillig und heftig, lügenhaft, unanständig in ihrem Betragen, diebisch und anscheinend ohne allen Sinn für Liebe. So wuchs sie auf. Als sie 15 Jahre alt war, war sie noch ziemlich kindisch in ihrem Benehmen, rastlos, tückisch, eigensinnig, launenhaft, aber listig und immer noch diebisch. Es wurde Alles gethan, sie zu bessern, allein die Versuche schienen erfolglos zu bleiben.

Die Neigung zum Stehlen erscheint vielleicht mehr um die Zeit der Pubertät als nach derselben, und es ist bekannt, dass auch bei Frauen während der Schwangerschaft ein solcher Trieb sich entwickelt, und namentlich als ein Symptom der Hysterie auch bei Nichtschwangeren auftritt.

Eine andere Erscheinung der Geistesstörung bei jungen Mädchen ist ein vor der Zeit auftretender Geschlechtstrieb. Der Grund ist nicht so oft eine wirkliche zu frühe Entwicklung des Uterinlebens, als vielmehr der Mangel der Selbstbeherrschung oder der schaamhaften Zurückhaltung, welche bei ganz gesunden Kindern natürlich ist. Mit zunehmender Kräftigung des Körpers und Geistes verschwindet gewöhnlich diese Abnormität in wenigen Jahren. Geschieht das nicht, so führt diese Schwäche oft zu nutzlosen und unheilvollen Einwirkungen; ja selbst grausame Operationen sind ohne allen Erfolg vorgenommen worden, und besonders sind es die Mütter, welche hier gegen ihre Töchter ganz unbarmherzig zu sein pflegen. Eine ganz andere Anschauung erhält man aber, wenn man den ganzen Zustand als einen krankhaften auffasst und den zu frühzeitigen und unwiderstehlichen Geschlechtstrieb als das Resultat, nicht aber als die Ursache dieses krankhaften Zustandes betrachtet. Es wird dann nicht

mit grausamer Strenge verfahren werden, die mehr schadet als hilft, sondern der Arzt wird gefragt werden müssen und derselbe wird eine genaue Untersuchung nicht nur des geistigen, sondern auch des körperlichen Zustandes vorzunehmen haben. Im Allgemeinen wird man finden, dass in dem Maasse, wie das kleine Mädchen an Kräften zunimmt, frischer und blühender wird, auch der krankhaft erregte Geschlechtstrieb mehr und mehr zurücktritt und damit auch alle übrigen krankhaften Zufälle und wunderliche Seelenäusserungen verschwinden. In den unteren Ständen ist eine gesunde und kräftige Kost, frische Luft, warme Bekleidung u. s. w., und in den höheren Ständen Vermeidung vielen Stubensitzens, dagegen Bewegung in frischer Luft, besonders Turnen, Schwimmen u. s. w. meistens von vortrefflicher Wirkung.

### Ueber die Sterblichkeit der kleinen Kinder im Findelhause im Vergleiche zu den auf das Land gegebenen Pfleglingen, — eine Notiz von Dr. LeBarillier, Arzt an der Findel- und Waisenanstalt zu Bordeaux.

Um zu ermitteln, welchen Einfluss Anstalten zur Aufnahme kleiner Kinder, wie z. B. Findel- oder Waisenhäuser, auf deren Sterblichkeit haben, im Gegensatze zu der Sterblichkeit der Kinder, die in Einzelpflege auf das Land gegeben sind, habe ich einen Zeitraum von 12 Jahren in eine statistische Tabelle zusammengefasst. Diese Tabelle begreift alle die vom 1. Januar 1850 bis Ende Dezember 1861 in das Kinderhospital zu Bordeaux gebrachten Kinder. Ihre Gesamtzahl betrug 6178, und zwar 3073 Knaben und 3105 Mädchen. Wohl zu merken ist, dass diese Kinder in dem Alter von 1 Tag bis 1 Jahr sich befanden. Gestorben sind davon im ersten Lebensmonate:

	Knaben	Mädchen
In der Anstalt selbst . . . . .	410	375 = 785
von denen zur Pflege aufs Land gegebenen . . . . .	110	92 = 202
In Summa also . . . . .	520	467 = 987.

Man kann sich leicht die grosse Sterblichkeit im ersten Lebensmonate in der Anstalt im Gegensatze zu der der ländlichen Pfleglinge erklären, wenn man bedenkt, dass die herbeigebrachten kleinen Kinder aus der Anstalt jedenfalls nicht eher auf's Land gegeben werden, als bis sie 10 Tage alt geworden, dass also die bis zum 10. Lebenstage gestorbenen Kinder alle der Anstalt selbst zufallen und dass auch die kränklichen Kinder bis zu ihrer völligen Genesung in der Anstalt zurückbehalten werden.

In der Zeit vom ersten Lebensmonate bis Ende des ersten Jahres sind gestorben:

	Knaben	Mädchen	
In der Anstalt . . . . .	560	523	= 1083
von denen zur Pflege auf's Land gegebenen . . . . .	554	494	= 1048
In Summa also . . . . .	1114	1017	= 2131.

Diese Zahl von 2131 Sterbefällen auf 6178 Kinder stellt die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre im Ganzen auf 33 pCt., während sie nach Angabe des Hrn. Bouchut bei den im Seine-Departement auf's Land gegebenen Pfleglingen in demselben Alter (bis Ablauf des 1. Lebensjahres) 55 pCt. betrug. Hiernach also ist die Sterblichkeit im Departement der Gironde bedeutend geringer. Welches mag denn wohl die Ursache hiervon sein? Hr. Bouchut hat gesagt, dass die Sterblichkeit der Findlinge im ersten Lebensjahre doppelt so gross ist, als die der von der Administration des Seine-Departements auf's Land in Ammenpflege geschickten Kinder. Ohne sich auf bestimmte Thatfachen stützen zu können, glaubt Hr. Bouchut doch, dieses Uebermaass der Sterblichkeit dem Mangel an gehöriger Pflege nach der Geburt, dem Einflusse der äusseren Temperatur, dem Säugen von nicht sehr milchreichen Ammen und der dadurch erzwungenen Mitbenutzung der Saugflasche, und endlich der angeerbten Syphilis zuschreiben zu müssen, welche bei unehelichen Kindern häufiger ist, als bei ehelichen. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass diese von Hrn. Bouchut angegebenen ungünstigen Einflüsse im Departement der Gironde viel weniger wirksam

sind; andere Gründe für die geringere Sterblichkeit daselbst lassen sich nicht erkennen. Vielleicht trägt auch eine bessere und strengere Beaufsichtigung Seitens der dazu ernannten Aerzte viel dazu bei, indem dadurch die Kinder besser in Pflege gehalten und manche Krankheit von ihnen abgewehrt wird.

---

### Klinische Bemerkungen über die Diphtherie, von Dr. Thomas Hillier, Assistenzarzte am Kinderhospitale (Great-Ormond-Street) in London.

Einige Fälle von Diphtherie, welche in den letzten 12 Monaten in diesem Hospitale zu meiner Beobachtung gekommen sind, geben mir Anlass zu diesen Bemerkungen. Die Krankheit, von der hier die Rede ist, ist seit etwa 6 Jahren, nämlich seit dem Sommer 1855, in verschiedenen Theilen unseres Landes epidemisch vorgekommen. — Vorher hatte man nicht viel auf die Krankheit geachtet.

Die letzte grosse Epidemie, die zuvor in England geherrscht hat und von der wir Kenntniss haben, hatte sich in der Mitte des vorigen Jahrhunderts gezeigt; seitdem sind nur einige wenige ganz lokale Epidemien vorgekommen und vereinzelte Fälle von Aerzten, die eine grosse Praxis hatten, beobachtet worden. Die Folge war eben, dass man die Uebersicht über die Krankheit im Ganzen verlor, die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Erscheinungen nicht recht erfasste und sie deshalb nicht unter einen allgemeinen Gesichtspunkt brachte. Dagegen war in Frankreich in diesem Jahrhunderte die Krankheit weit häufiger vorgekommen, und es ist bekannt, dass es Brétonneau in Tours war, welcher 1821 die Krankheit zuerst genau beschrieben hat.

Bei uns trat sie in Cornwall zuerst auf, wie gesagt, im Jahre 1855, und durchschritt dann den grösseren Theil des Landes, indem sie in einigen Distrikten nur wenige Wochen, in anderen viele Monate bis zu 3 oder 4 Jahren verblieb,

In London ist sie verhältnissmässig nicht so üppig gewesen als in vielen anderen Gegenden Englands. Im Jahre 1860 ergaben die Todtenlisten von London 480, und im Jahre 1861 etwas mehr, nämlich 697 Sterbefälle durch Diphtherie. In den südlichen Distrikten dieser grossen Metropole ist die Sterblichkeit grösser gewesen, als in den nördlichen. In diesem unserem Hospitale hatten wir im Jahre 1857 nur 5 Fälle, im Jahre 1858 dagegen 4 poliklinische und 6 klinische Kranke, im Jahre 1859 ferner 12 poliklinische und 5 klinische, und im Jahre 1860 endlich 6 poliklinische und 3 klinische Kranke.

Ausser diesen Fällen, welche nur diejenigen Kinder betrafen, die von den Eltern zur Behandlung gebracht worden waren, sind noch einige andere verschleppte Fälle vorgekommen, wo die Krankheit bei Kindern sich entwickelte, die wegen eines anderen Leidens in Behandlung gekommen waren.

Vorzugsweise aber stützen sich meine Bemerkungen auf 15 Fälle, welche meiner Sorge ganz allein anheimfielen, und von denen 7 tödtlich und 8 mit Genesung endigten; dabei kann ich mich noch auf einige Fälle beziehen, welche meinem Kollegen Hrn. Dr. West zugekommen waren, und auf einige andere, die in der Privatpraxis gesehen wurden.

Von den 7 tödtlichen Fällen, deren ich eben gedacht habe, waren nur 3 bei Kranken vorgekommen, die vorher in ziemlich guter Gesundheit sich befunden hatten; die anderen 4 Kranken waren sekundär ergriffen, und zwar war bei einem die Diphtherie zur akuten Tuberkulose, bei dem zweiten zu sehr bedeutender Rhachitis, bei dem dritten zu einem akuten Bright'schen Nierenleiden und beim vierten zu einem Tuberkelleiden der Wirbel und amyloider Entartung der Leber und der Nieren mit Eiweissharnen und Anämie hinzugetreten. Zu nennen sind noch drei von den vier interkurrenten Fällen, deren Tod schon im Voraus an der primären Krankheit in einer kurzen Periode vorausgesehen werden konnte.

Zuerst will ich nun einen Fall in Betracht ziehen, der bei einem gesunden 2 Jahre alten Kinde vorkam, bei welchem die Symptome, wie es oft der Fall ist, verstohlen heranschlüpfen, und von dem Arzte, der das Kind behandelte,

und den Husten und die Reizungen einer Erkältung oder der Dentition zugeschrieben hatte, übersehen worden waren. Mir kam das Kind erst am Tage vor seinem Tode zu Gesicht, nachdem es an 14 Tage an katarrhalischen Symptomen und an Husten gelitten zu haben schien. Es war also hier für mich keine Zeit mehr, auf die Konstitution des Kindes einzuwirken. Die Tracheotomie hätte jedoch noch gemacht werden können; ich bedauere, dass es nicht geschehen ist, obwohl aus dem Leichenbefunde sich ergab, dass sie wohl nichts geleistet hätte, da der diphtherische Belag unterhalb des Punktes, wo man die Oeffnung in der Luftröhre zu machen pflegt, bis in die Bronchien sich erstreckte, und also nach der Operation die Krankheit sich weiter ausgedehnt haben würde. Der Tod erfolgte bei diesem Kinde durch Asphyxie, welche durch das mechanische Hinderniss beim Athemholen bewirkt wurde, aber auch der Kräftezustand des Kindes lag sehr darnieder, und zwar als Folge der Einwirkung der Krankheit auf den Organismus.

In einem zweiten Falle, der tödtlich ablief, wurde der Tod nicht durch Ablagerung in den Luftwegen und durch die gehinderte Athmung bewirkt, sondern, nachdem die falsche Membran gänzlich entfernt war, durch allmählig zunehmende Anämie mit Verminderung der Harnstoffe im Urine und mit Eiweissharnen herbeigeführt. Es war dieses ein ganz instruktiver Fall. Der Knabe war 9 Tage vor seiner Aufnahme unwohl geworden, indem er über Halsweh, etwas Schmerz beim Schlucken und Mattigkeit klagte, und schon 4 Tage nachher bemerkte seine Wärterin einen dicken weissen Belag hinten im Halse. Wir sahen gleich bei der Aufnahme des Kindes eine dicke lockere weisse Membran auf beiden Mandeln, auf den Pfeilern des Gaumens und auf den Seiten des Zapfens mit einem beginnenden Belage auf der hinteren Wand des Schlundes. Unter der örtlichen und inneren Anwendung der Tinct. Ferri sesquichlorat. mit Wein und flüssiger Nahrung verlor sich das Halsübel in etwa 8 oder 9 Tagen. Kehlkopfhusten oder Schwierigkeit beim Athmen hatte das Kind niemals, sondern nur 2 oder 3 Tage lang etwas Heiserkeit der Stimme. Schon am Tage der Aufnahme zeigte

sich der Urin eiweisshaltig und blieb so bis zum Tode, indem er an Eiweissgehalt immer mehr zunahm, an Quantität sich aber verminderte, so dass zuletzt in 24 Stunden nur etwa 2 bis 3 Unzen abgingen. Der Bodensatz zeigte unter dem Mikroskope einige Krystalle von Harnsäure, einige Trümmer von Zellen- und Röhrenepithelium u. s. w. Wassersucht war nicht vorhanden. Der Schmerz oder die Beschwerde beim Schlucken war nur gering und verschwand zuletzt ganz in dem Maasse, wie das Halsstübel sich besserte. Grosser Widerwille gegen Essen und Trinken, welcher ein so gewöhnliches Symptom dieser Krankheit ist, war nicht vorhanden. Die Kräfte des Kindes hatten allerdings abgenommen und fielen immer mehr, je länger die Krankheit dauerte, aber doch war der Knabe noch am vierten Tage der Aufnahme fähig, im Bette aufrecht zu sitzen und zu spielen. Sein Puls war immerfort schwach und häufig; in der ersten Woche schwankte er zwischen 104 und 128, stieg allmählig in den ersten 4 Tagen des Aufenthaltes im Hospitale, fiel dann aber, bis er am 27. und 28. Januar, d. h. am 8. und 9. Tage nach der Aufnahme und ungefähr am 18. und 19. Tage der Krankheit, auf 88 in der Minute sank. Am folgenden Tage stieg er wieder auf 104 und wurde dabei weit schwächer; zwei Tage später war er bis auf 122 gestiegen, dabei jedoch etwas unregelmässig; am Tage darauf, das ist am 14. Tage der Aufnahme und am 23. der Krankheit, wurde der Puls unfühlfbar und der Tod erfolgte gegen Mittag. Fortwährendes Uebelsein stellte sich am 30. Januar, nämlich 3 Tage vor dem Tode, ein und dauerte als ein ernstes und erschöpfendes Symptom bis zuletzt. Während der ganzen Krankheit waren die geistigen Thätigkeiten ungestört und das Kind blieb freundlich und ruhig.

Dieser Fall beweist, dass die allgemeine Krankheit nicht immer geheilt ist, wenn auch das örtliche Leiden aufgehoben ist. Trousseau sagt zwar, dass, wenn man dahin gelangt, durch energisches Eingreifen gleich die erste Manifestation der Krankheit, nämlich die lokale Ablagerung auf den Mandeln, zu beseitigen, man bisweilen die Krankheit ganz aufhalten und ihren weiteren Fortschritt verhindern kann, allein



ich glaube, dass dieses Resultat wohl nur selten gewonnen werde. In unserem Falle, von dem hier eben die Rede gewesen, hat das Halsleiden 9 Tage bestanden, ehe der Knabe zu uns in Behandlung kam, und während dieser Zeit war nicht das Geringste gethan worden; wir fanden ihn schon mit dem wachsblassen Aussehen, welches die Blutvergiftung anzeigt. Von Jenner wird behauptet, dass Alles, was wir von der örtlichen Anwendung aktiver Mittel, namentlich des Höllensteines, erwarten können, nur in dem Begrenzen und Aufhalten des Ausschwitzungsprozesses besteht, bevor derselbe bis auf den Kehlkopf sich ausgedehnt hat, ferner aber auch in der Verhinderung des Eindringens der stinkenden und vergiftenden Materien in das Blut. Diese Zwecke sind für sich allein wichtig genug, in allen Fällen, wo die Ausschwitzung noch sehr begrenzt ist und noch nicht abwärts bis ausserhalb der Erreichbarkeit sich ausgedehnt hat, eine kräftige örtliche Behandlung eintreten zu lassen, und was mich betrifft, so glaube ich, dass wir durch örtliche Einwirkung auf das Innere des Halses, falls wir früh genug dazu gelangen, noch etwas mehr erreichen, nämlich auch die weitere Entwicklung der allgemeinen Krankheit in gewissem Grade aufhalten. Jedenfalls kann, wie dem auch sei, kein Zweifel mehr obwalten, dass das Lokalleiden, nämlich die Ausschwitzung, nur einen kleinen Theil der Krankheit, gleichsam nur den örtlichen Ausdruck eines konstitutionellen Leidens, darstellt, keinesweges aber die Ursache aller Symptome oder das Wesen der Krankheit selbst ist. Der Patient kann sterben an der allgemeinen Krankheit oder an der zu heftigen lokalen Störung, gerade wie im Typhusfieber.

Bekanntlich besteht der hauptsächlichste anatomische Charakter der Diphtherie in der Ausschwitzung von Lymphe auf der Schleimhaut und zwar gewöhnlich an einer einzigen Stelle, mit dem Bestreben, von da rasch sich weiter zu verbreiten. Diese Ausschwitzung scheint von einer eigenthümlichen und spezifischen Entzündung abhängig zu sein. Am häufigsten zeigt sie sich zuerst auf den Mandeln, beginnt aber auch oft auf dem weichen Gaumen, auf dem Zäpfchen, oder auf der hinteren Wand des Pharynx. Bisweilen ist die

Schleimhaut der Nase, namentlich an den Nasenlöchern, der Punkt, von welchem sie ausgeht, und es entsteht dann die sehr üble Form von Diphtherie, welche nicht selten ganz übersehen wird, bis sie bedeutende Fortschritte gemacht hat. In solchem Falle kann man die belegte Schleimhaut selbst nicht sehen, sondern man bemerkt nur einen schleimig-eitrigen Ausfluss aus der Nase und bisweilen eine Ulzeration an den Nasenlöchern. Der Ausfluss kann übelriechend sein, aber ist es nicht immer, gewöhnlich nicht im Anfange. Man weiss, dass auch bisweilen nach Scharlach ein sehr stinkender, dünner, seröser Ausfluss aus der Nase sich einstellt, und zwar gegen den 7., 8. oder 9. Tag der Krankheit.

Ueber diese Fälle spricht sich Trousseau folgendermassen aus: „Das Scharlach ist gewöhnlich von mittlerer Heftigkeit; die Kranken haben etwas nächtliches Delirium, jedoch ohne besondere Nervenzufälle; der Puls ist von mässiger Häufigkeit; der Schmerz im Halse ist auch nicht übermässig heftig. Am 8. oder 9. Tage scheint die Krankheit der Besserung entgegen zu gehen; das Fieber ist gefallen, der Ausschlag verschwunden und wir beglückwünschen die Verwandten. Plötzlich aber zeigt sich beträchtliche Anschwellung hinter den Winkeln des Unterkiefers; sie beschränkt sich aber nicht auf diese Gegend, sondern erstreckt sich bis auf den Hals und selbst bis auf das Angesicht. Eine jauchige stinkende Flüssigkeit in grosser Menge fliesst aus der Nase; die Mandeln sind sehr geschwollen, der Athem äusserst stinkend, der Puls klein und gewinnt rasch eine grosse Schnelligkeit; Delirium und andere Nervenzufälle stellen sich wieder ein; ersteres dauert fort, Koma folgt, zugleich wird die Haut kalt, der Puls schwächer und schwächer, und der Tod stellt sich allmählig in 3 bis 4 Tagen ein, oder es kann auch kommen, dass der Tod plötzlich durch Synkope herbeigeführt wird.“ Hr. Trousseau glaubt, dass Fälle dieser Art von Diphtherie abhängig sind, welche zum Scharlach sekundär hinzugekommen, und er stützt sich mit dieser Meinung auf die allgemeine Hinfälligkeit und Schwäche, auf die Kleinheit des Pulses, den üblen Geruch des Athems, die bleiche Hautfarbe und die überaus grosse Häufigkeit des tödtlichen Ausganges, aber er sagt nicht, dass er jemals den

diphtherischen Belag selbst in diesen Fällen gesehen habe. Man weiss sehr wohl, dass wahre Diphtherie das Scharlach komplizieren oder ihm folgen könne, aber ich halte es für sehr zweifelhaft, dass diese von Trousseau gegebene Schilderung, die an sich ganz richtig ist, gerade auf Diphtherie zu beziehen sei. Im vorigen November kam ein Fall dieser Art mir zur Beobachtung; er betraf einen 3 Jahre alten Knaben, welcher am dritten Tage eines unvollkommen entwickelten Scharlachs einen schleimig-eiterigen, sehr stinkenden Ausfluss aus der Nase bekam, eine deutliche Anschwellung der Drüsen an den Winkeln des Unterkiefers, einen sehr häufigen Puls und grosse Schwäche zeigte. Diese Zufälle verloren sich nur sehr langsam wieder, so dass sie erst nach fast einem Monate gänzlich verschwunden waren. Die Bindehaut des linken Auges und der Thränensack wurden gegen den 9. Tag von Entzündung ergriffen, und am 11. Tage bemerkte man auf diesem Auge ein divergirendes Schielen, welches nach 8 Tagen sich verlor. Vom 11. bis 19. Tage ging eine geringe Abschuppung der Haut vor sich, und während dieser Zeit fand sich etwas Eiweiss im Urine. Die sehr bedeutende Kraftlosigkeit des Kindes und der sehr stinkende Athem würden, so glaube ich, Hrn. Trousseau dahin gebracht haben, diesen Fall als sekundäre Diphtherie anzusehen. Da aber von falscher Membran nichts zu sehen war, so weiss ich nicht, ob wir dazu das Recht haben. Sehr auffallend ist der vorübergehende Strabismus, zumal da derselbe nicht mit anderen Nervenzufällen begleitet war. Wir können ihn, dünkt mich, wohl eher einer vorübergehenden Lähmung des inneren M. rectus des Auges zuschreiben, als einer zu hoch gesteigerten Thätigkeit des äusseren M. rectus, weil die Entzündung vorzugsweise auf die innere Seite des Auges beschränkt war. Vielleicht ist diese Lähmung analog mit der des Gaumensegels, welche bei Diphtherie so häufig ist.

Man findet fast überall die Angabe, dass bei Diphtherie der Athem ungewöhnlich stinkend ist. Es ist dieses doch nur in bedingtem Maasse der Fall und es stellt sich der üble Geruch des Athems bei Kindern nur dann erst ein, wenn die Krankheit mehrere Tage bestanden hat, der Hautbelag zu

zergehen beginnt und kleine Theilchen von der genossenen Nahrung sich darin abgesetzt haben und in Auflösung begriffen sind. Im Allgemeinen kann ich sagen, dass in den Fällen, die ich gesehen habe, der Athem ganz und gar nicht stinkend war und einen auffallenden Kontrast mit Fällen von brandiger oder fauliger Angina bildete und auch mit Fällen von Entzündung der Mandeln, welche oft mit einem sehr übelriechenden Athem begleitet ist. Hr. Trousseau weist auf die Anschwellung der Halsdrüsen, als auf ein anderes wichtiges Zeichen der Diphtherie, hin. Ich stimme jedoch mit Hrn. Jenner darin überein, dass dieses Symptom bei dieser Krankheit durchaus nicht häufiger ist, als bei allen anderen Krankheiten, wo Pharynx und Mandeln entzündet sind, und dass die Anschwellung der Halsdrüsen, besonders der Drüsen am Unterkiefer, zu der Heftigkeit und Ausdehnung der lokalen Affektion der Nase, des Pharynx und der Luftröhre im Verhältnisse steht. Jedoch kann ich sehr wohl zugeben, dass bei manchen Epidemien der hier in Rede stehenden Krankheit Drüsenanschwellungen ganz besonders auffallend sind, gerade wie bei manchen Scharlachepidemien Anschwellung um und in den Halsdrüsen ganz ausser allem Verhältnisse zu der Höhe der Halsaffektion steht.

Beim Beginne der Diphtherie bemerkt man Röthe und geringe Schwellung des zuerst ergriffenen Theiles und dabei eine starke Absonderung eines zähen Schleimes von glasigem Ansehen und dann eine weisse oder graue Stelle. Die Röthe ist entweder auf die nächste Nachbarschaft dieser Stelle beschränkt oder erstreckt sich auf die ganze Schleimhaut im hinteren Theile des Mundes, so weit sie sichtbar ist, und sie ist oft ganz dunkel oder purpurartig. Statt einer einzigen kranken Stelle sieht man deren bisweilen auch zwei oder drei. Die Ausschwitzung verbreitet sich dann gewöhnlich abwärts gegen die obere Fläche des Kehldeckels, dann über denselben hinüber über die Falten zwischen ihm und den Giessbeckenknorpeln in den Kehlkopf, in die Luftröhre und in die Bronchien; oft geht die Ausschwitzung auch nach aufwärts auf den weichen Gaumen, auf die Choanen und bis in die Nasengruben; seltener erstreckt sie sich vom Halse abwärts

in die Speiseröhre. Diese letztere Ausbreitung habe ich selbst nicht gesehen. In manchen Fällen beginnt die krankhafte Ablagerung ganz zuerst im Kehlkopfe, und wenn das der Fall ist, so haben wir einen plötzlich eintretenden Krup vor uns. Ein merkwürdiger Fall dieser Art betraf einen befreundeten Kollegen von mir und ist von Hrn. Jenner in seinem Vortrage angeführt. Der Dyspnoe und dem Kruphusten ging nur ein gewisses Gefühl von Schwäche voran, aber keine Beschwerde beim Schlucken, und im Halse war nur etwas Röthe und Schwellung zu bemerken. Am dritten Tage wurde die Tracheotomie gemacht; der Kranke erholte sich nur sehr langsam und war nahe daran, an Schwäche zu Grunde zu gehen. Auch ich habe einen Fall gesehen, wo der Tod in 36 Stunden eintrat und zwar ganz in der Art wie beim achten Krup.

Wie sind diese Fälle vom achten Krup zu unterscheiden? Ich halte die Unterscheidung für unmöglich und bin der Meinung, dass es auch gar keinen Unterschied zwischen beiden Krankheiten gibt. Die französischen Autoren halten Krup und Diphtherie für eine und dieselbe Krankheit ihrem Wesen nach. Wirft man einen Blick auf die 23 Fälle von Krup, deren Hr. Ch. West in seiner neuesten Ausgabe über die Kinderkrankheiten gedenkt, und die ihm in der Zeit vom Mai 1839 bis April 1849, wo an Diphtherie in England noch nicht gedacht worden ist, vorgekommen sind, so wird man sehen, dass 11 von diesen Fällen primäre oder protopathische, und 12 sekundäre oder deuteropathische gewesen sind. Von den ersteren liefen 5 und von den letzteren 2 glücklich ab. In 2 von den primären Fällen, die mit Genesung endigten, hatte sich nur ein sparsamer Hautbelag auf dem Gaumensegel und den Mandeln gebildet, aber keine falsche Membran tiefer im Rachen, wie in den anderen primären Fällen. Von den 12 Fällen von sekundärem Krup liefen 10 tödtlich ab und von diesen letzteren zeigten 7 Hautbelag auf dem weichen Gaumen und im Rachen, und 2 sogar in der Speiseröhre, so dass in 9 Fällen von diesen 23, welche als Fälle von Krup bezeichnet sind, Erguss plastischer Lymphe im Rachen vorhanden gewesen ist. Es stimmt allerdings diese Angabe nicht gänzlich mit

der Schilderung von Krupfällen aus anderen und gestünderen Distrikten Englands, allein sie waren doch jedenfalls Fälle von nicht-epidemischem Krup, welcher meistens einen asthenischen Charakter annahm, und zwar vermuthlich in Folge der schlechten Gesundheitsverhältnisse des Stadttheiles und der Armuth der Bevölkerung. In welcher Beziehung nun sind diese Fälle von plastischer Lymphablagerung innerhalb des Rachens unterschieden von vielen unserer Fälle von Diphtherie? In keiner Beziehung, so weit ich Einsicht in die Sache erlangt habe. Eine Untersuchung der ausgeschwitzten Massen gibt uns auch nicht den geringsten Anhaltspunkt zur Unterscheidung des Krups und der Diphtherie. Dann und wann sehen wir allerdings eine körnige, breiige, rahmartige Ausschwitzung, aber in anderen, ebenfalls unzweifelhaften, Fällen von Diphtherie ist die ausgeschwitzte Lymphe eine dicke, feste, elastische Schicht und zeigt unter dem Mikroskope eine faserige Anordnung, gerade wie in den meisten sthenischen Fällen von Krup, und zwischen diesen beiden Beschaffenheiten der Ablagerung finden wir alle möglichen Varietäten hinsichtlich ihrer Konsistenz und Zähigkeit; in der weichen breiigen Masse sind die kleinen Kügelchen das vorherrschende Element, in der mehr festen Masse aber die Faserbildung.

Welches sind nun die Unterschiede zwischen Diphtherie und Krup, wie sie von Hrn. Jenner aufgestellt worden sind? „Es lässt sich nicht beweisen,“ sagt er, „dass der Krup etwas mehr sei, als eine lokale Krankheit, dass er Ansteckungsfähigkeit besitze, dass er als weitverbreitete Epidemie vorkomme, dass er auch recht häufig Erwachsene ergreife, dass dabei Eiweissstoff im Urine vorkomme, und dass die Symptome, welche auf eine Störung der Nerventhätigkeit hinweisen, als Folgen sich darstellen, kurz dass er Eigenschaften besitzt, welche mehr oder minder als charakteristische der Diphtherie bezeichnet werden.“ Wir gehen auf diese Punkte näher ein.

Was zuerst die Ansteckungsfähigkeit betrifft, so herrscht darüber noch viel Streit, selbst bei der Diphtherie, und wenn wir annehmen, dass die Ansteckung nur direkt durch Uebertragung einer bestimmten Materie, die hier wahrscheinlich die abgelagerte Lymphe oder der Auswurfstoff ist, auf eine

Schleimhaut oder entblösste Kutis bewirkt wird, und wenn wir ferner annehmen, dass selbst diese Art der Uebertragung nur dann Wirkung hat, wenn eine besondere Prädisposition zur Aufnahme des ansteckenden Stoffes vorhanden ist, so können wir wohl begreifen, dass Diphtherie oder Krup als sporadische Krankheit vorkommen kann, und dass, wenn diese Krankheit in ihrer Aeusserung auf den Kehlkopf beschränkt ist und kein epidemischer Einfluss eine besondere Prädisposition erzeugt hat, eine Weiterverbreitung nicht so leicht geschehen werde. Meiner vollen Ueberzeugung nach ist Diphtherie epidemischer Krup, und Krup sporadische Diphtherie der Luftwege oder, mit anderen Worten: wenn der Krup epidemisch wird, nimmt er die Form der Diphtherie an. Es geht ja eben so mit analogen Krankheiten, z. B. mit dem Scharlach, der, wenn er vereinzelt vorkommt, gewöhnlich ganz mild verläuft und nur bei epidemischem Vorkommen einen tückischen Charakter annimmt. Herrscht zwischen diesen vereinzelt milden Fällen von Scharlach und der epidemischen Scharlachbräune wohl eine grössere Ungleichheit, als zwischen sporadischem, sthenischem Krup und asthenischer, pharyngealer oder nasaler Diphtherie?

Was ferner die Affektion erwachsener Personen betrifft, so ist leicht zu begreifen, dass, wenn die Krankheit nicht epidemisch auftritt, vorzugsweise Kinder leiden werden, und dass, wenn sie epidemisch vorkommt, auch Erwachsene ihren Anfällen nicht widerstehen können, gerade wie wir jeden Sommer Cholera bei kleinen Kindern wahrnehmen, bei Erwachsenen aber nur, wenn sie epidemisch wird.

Eiweissstoff im Urine ist kein unterscheidendes Merkmal, denn es wird derselbe, wie ich mich in zwei Fällen überzeugt habe, ebensowohl bei ächtem Krup, sobald derselbe eine gewisse Heftigkeit hat, gefunden, als auch bei der Diphtherie.

Die Symptome von gestörter Nerventhätigkeit, die bisweilen auf Genesung von Diphtherie folgen, sind, wie ich glaube, das stärkste Argument für die Verschiedenheit der beiden Krankheiten, — allein, wenn wir daran denken, dass seit ganz kurzer Zeit selbst bei der Diphtherie erst die Aufmerksamkeit auf diese Symptome gerichtet worden ist, dass

sie erst seit etwa 8 Jahren in Paris richtig erkannt worden, und dass sie der Aufmerksamkeit Brétonneau's in den von ihm so genau beschriebenen Epidemien entgangen sind, falls sie daselbst, was noch sehr zweifelhaft ist, wirklich vorkamen, so wird man nicht sehr überrascht sein und sich auch nicht wundern, dass sie bei uns zu Lande als Folgen des Krups nicht gesehen oder jedenfalls nicht als solche Folgen dieser Krankheit erkannt worden sind. Die Symptome, die ich hier meine, sind, wie sich denken lässt, die verschiedenen Paralysen, namentlich des Gaumensegels, der Schlundmuskeln und der unteren und oberen Gliedmassen, ferner die Amaurose, die partielle Anästhesie und die auffallende Langsamkeit des Pulses. Ich kann nur sagen, dass in den Fällen, die während der letzten 5 Jahre in unserem Hospitale vorgekommen sind, diese Nervenzufälle gar nicht bemerkt wurden, woraus jedenfalls hervorgeht, dass sie überhaupt nicht häufig sind, und dass jedenfalls aus ihrer An- oder Abwesenheit kein Grund zur Unterscheidung hergenommen werden kann. In meiner Privatpraxis habe ich allerdings einen Fall gesehen, wo Paraplegie, und einen anderen, wo partielle Amaurose eintrat, und die beide 8 Tage nach Ablauf der Diphtherie geheilt waren.

Anatomisch scheint auch nicht ein Schatten von Verschiedenheit zwischen den Fällen von asthenischem Krup, wie sie von Hrn. West beschrieben worden sind und in welchen falsche Membran in der Rachenhöhle vorhanden war, und den Fällen von Diphtherie obzuwalten, wo schon früh der Kehlkopf mit in's Spiel gezogen worden. Bisweilen entsteht bei einem in das Hospital gebrachten Kinde, welches mit allen Symptomen des Krups behaftet ist und bei dem sich noch eine Reihe von Erscheinungen zeigt, welche zum Theil der Diphtherie angehören, die Frage, ob es diese Krankheit sei, oder der Krup? Eine Besichtigung der Rachenhöhle wird vorgenommen. Gewahrt man daselbst irgend eine weissbelegte Stelle, so erklärt man sich für Diphtherie; gewahrt man nichts dergleichen und zeigt sich der Fall nicht asthenisch, sondern mehr fieberhaft, so erklärt man sich für Krup. Dabei können die Halsdrüsen geschwollen sein oder nicht und



der Urin kann eiweisshaltig sein oder nicht. Nun ist es aber ganz sicher, dass wahre Diphtherie den Kehlkopf erreichen oder treffen kann, ohne dass eine Lymphablagerung in der Rachenhöhle erscheint, und umgekehrt ist es eben so sicher, dass wahrer Krup mit faserstoffiger Ablagerung in der Rachenhöhle begleitet sein kann. Wie will man nun hier eine Unterscheidung durchführen? Die Frage ist nicht bloss eine rein theoretische, da gewöhnlich, wenn man den Fall für Krup erklärt, entweder Antimon oder Kalomel verordnet, vielleicht Blutegel angesetzt und eine schmale Kost angeordnet werden, wogegen, wenn man Diphtherie annimmt, gewöhnlich Reizmittel, Tonica und kräftige Nahrung für angemessen erachtet werden. Mir scheint es sehr bedenklich, hierauf allein eine Verschiedenheit der Behandlung zu begründen.

Ich will jetzt ganz kurz über einen Fall von Diphtherie berichten, der von mässiger Heftigkeit war und in welchem einige Kehlkopfsymptome sich kundthaten; dieser Fall kam in meine Behandlung am 12. Tage und wurde durch kleine Gaben Kalomel schnell zur Besserung geführt. Der Urin enthielt Eiweiss, aber diese Erscheinung währte nur 3 Tage, während der Zeit unserer Beobachtung; am Tage der Aufnahme fanden wir kein Eiweiss, aber wohl am Tage darauf. Es ist dieses Symptom in der Diphtherie zuerst von Wade in Birmingham angemerkt worden, und seitdem haben viele andere Autoren darauf aufmerksam gemacht. Was mich betrifft, so habe ich es seit länger als 2 Jahren mir zum Gesetze gemacht, in allen Fällen von Diphtherie den Urin auf Eiweiss zu prüfen. Fast immer findet man denselben in den heftigeren Fällen nach den ersten Tagen der Krankheit. Ich halte es für ein sehr wichtiges Symptom, namentlich in Bezug auf die Prognose, und glaube, dass es eine viel bedeutendere Rolle in der Pathologie der Krankheit spielt, als man gewöhnlich annimmt. Ich habe aber auch einen oder zwei ziemlich heftige Fälle gesehen, wo Eiweissstoff im Urine nicht gefunden wurde und, so viel ich weiss, ist in allen meinen tödtlich abgelaufenen Fällen der Urin eiweisshaltig gewesen. Es versteht sich von selbst, dass solcher Urin nicht immer gerade ein verändertes Ansehen zu haben und einen Bodensatz zu

bilden braucht; indessen wird man oft darin Epitheliumtrümmer, Zylinderstücke u. s. w. bemerken. Es ist nicht leicht zu erklären, welches die Ursache des Eiweiss-harnens in diesen Fällen ist; man kann nicht sagen, dass Kongestion der Nieren in Folge irgend eines Hindernisses der Zirkulation oder der Respiration der Grund sei, weil das Eiweiss-harnen oft vorkommt, wo auch nicht das geringste Hinderniss dieser Art zu ermitteln ist. Ich betrachte das Eiweiss-harnen für eine Erscheinung, welche der Krankheit selbst angehört und die von den Veränderungen abhängig ist, die das Blut erleidet. In den Leichen findet man die Nieren bisweilen in demselben Zustande und mit denselben Veränderungen wie bei der Scharlachwassersucht. Die Medullarportion der Niere ist gewöhnlich dunkelroth, die Rindenportion dagegen ganz blass; die Epithelialzellen sind gequollen, trübe und mit vieler körniger Materie gefüllt; dabei aber nur geringe Epithelialabschuppung. In manchen Fällen zeigten die Drüsen gar keine Veränderung.

Ein Fall bei einem kleinen Mädchen, welches am Eiweiss-harnen leidend und mit Wassersucht behaftet in unser Hospital kam und daselbst nach drei Tagen starb, gab uns ein sehr deutliches Beispiel von sekundärer oder interkurrenter Diphtherie. Sie war schon vom 19. Dezember bis 7. Januar mit vieler Umsicht behandelt worden, ohne dass irgend Besserung eingetreten wäre. Die Wassersucht steigerte sich bis zum 2. Januar, dann trat Durchfall ein, wobei der Hydrops abnahm. Am Morgen des 6. Januar war die Kleine viel kränker geworden und klagte am nächsten Morgen über Halsschmerz. Der Tod erfolgte bald darauf. Fälle dieser Art sind ganz besonders ungünstig; die Diphtherie ist wohl immer tödtlich, da sie als eine Erscheinung des asthenischen Zustandes in vielen chronischen Krankheiten gewöhnlich gegen Ende derselben auftritt. Leicht kann diese Form von Diphtherie mit Aphthenbildung verwechselt werden, welche im letzten Stadium der Phthisis und vielen anderen erschöpfenden Krankheiten gar nicht ungewöhnlich ist. Eine solche Verwechselung ist bei sehr tüchtigen Männern vorgekommen. Bekanntlich sieht man bei den Aphthen einen mikroskopi-

schen Pilz in dem Epithelium der ergriffenen Stelle, wogegen bei der diphtherischen Ausschwitzung wohl selten oder niemals solcher Parasit gefunden wird. Die Aphthen stellen sich dar als eine Anzahl kleiner weisser Punkte, die Anfangs ganz deutlich von einander getrennt sind, aber später bisweilen in einander übergehen und eine gemeinsame Schicht bilden. Solche apthöse Schicht kann aber nicht streifenweise oder in Form von grösseren Lappen und Fetzen abgenommen werden wie der diphtherische Belag, sondern höchstens können die Aphthenstellen mittelst eines Stückchens Leinwand abgerieben werden und es zeigt sich dann die Schleimhaut dasselbst roth und entzündet. Es erstreckt sich diese apthöse Entzündung niemals bis in die Luftwege, und bei Kindern geht der Aphthenbildung gewöhnlich eine Entzündung der ganzen Mundschleimhaut voraus, welche sehr roth und empfindlich ist.

Hat die Diphtherie eine Zeit lang bestanden, so kann sie namentlich bei Erwachsenen, leicht mit brandiger oder geschwürriger Angina verwechselt werden; die dicken Fetzen falscher Membran, welche eine aschgraue Farbe haben und sehr zergangen und übelriechend sein können, haben viel Aehnlichkeit mit brandig gewordenen Hautstrukturen, und es ist nicht selten während des Lebens recht schwierig, zu erkennen, ob die hautähnliche Schicht auf der Schleimhaut auf- liege oder sie selbst sei. Eine genaue Untersuchung und besonders die Benutzung eines stumpfen Instrumentes am Rande der Schicht, um sie loszulösen, wird sogleich Gewissheit geben. Denn lässt sich die Schicht abheben und zeigt sich die Schleimhaut darunter gesund, so ist es Diphtherie, obwohl nicht geläugnet werden kann, dass auch bisweilen bei dieser Krankheit die unterliegende Schleimhaut ulzerirt gefunden wird.

Eine Verwechselung der Diphtherie mit Tonsillarangina und Scharlachangina ist auch vorgekommen. Die Follikeln einer entzündeten Mandel zeigen oft an ihren Mündungen kleine weisse Ausschwitzungen. Diese Ausschwitzungen unterscheiden sich von der diphtherischen Ablagerung durch die grosse Zahl der kleinen weissen Stellen, die von einander getrennt bleiben und die gewöhnlich über beiden Mandeln

zerstreut und mit grosser Schwellung derselben verbunden sind. Bei der Diphtherie geht das Exsudat gewöhnlich von einem einzigen Punkte und höchstens von zweien aus, und die Mandeln sind meistens im Anfange nicht sehr gequollen.

Hinsichtlich der Prognose darf man wohl sagen, dass jeder Fall von Diphtherie von ernster Bedeutung ist; bei Kindern ist die Krankheit tödtlicher als bei Erwachsenen. Die grosse Gefahr während der ersten Wochen beruht in der Möglichkeit der Ausdehnung des Ausschwitzungsprozesses auf den Kehlkopf; später begründet sich die Gefahr durch die Asthenie, die Verminderung der Nerventhätigkeit und auch wohl durch die Unterdrückung der normalen Nierenaktion. Jeder Anflug von Heiserkeit, jede Aeusserung von Kruphusten ist bei der Diphtherie immer eine Ursache der grössten Besorgniss.

Erbrechen ist ein sehr ungünstiges Symptom, besonders wenn es sich mehrere Tage hintereinander wiederholt.

Ein sehr schwacher und schneller, ferner ein sehr langsamer und träger Puls ist auch von sehr ernster Bedeutung. Ueber die prognostische Wichtigkeit des Eiweissgehaltes im Urine brauche ich wohl nichts mehr hinzuzufügen.

Zum Schlusse noch Einiges über die Behandlung der Diphtherie. In einem Aufsatze, welchen ich im Anfange des Jahres 1859 schrieb, bemerkte ich: „Ich glaube, man habe zu hastig geschlossen, dass die Merkurialien in der gegenwärtigen Epidemie contraindiziert seien. Nimmt die Krankheit einen langsamen Verlauf und hat sich eine zähe ausgeschwitzte Schicht vom Schlunde bis auf die Luftwege ausgedehnt, so würde ich geneigt sein, Kalomel in kleinen wiederholten Gaben oder Merkurialeinreibungen zu verordnen, dabei aber Reizmittel und selbst Tonica nicht wegzulassen, soferne die Symptome sie zu erfordern scheinen.“ — Trotz dessen aber war die allgemeine Meinung in diesem Lande so sehr gegen die Anwendung des Merkurs in dieser Krankheit, dass erst vor zwei Jahren ich selbst, nachdem ich chlorsaures Kali, Chinin, Cinchonin und die Tinct. Ferri sesquichlorat. neben Reizmitteln mit nur geringem Erfolge angewendet hatte, das Kalomel zu gebrauchen wagte. Bis jetzt habe ich dieses Mittel

nur in vier Fällen versucht und einer dieser Fälle war, als er mir zur Behandlung kam, schon so weit gediehen, dass ich nicht mehr die Zeit hatte, den Merkur in den Organismus einzuführen, sondern der Tod erfolgte. Die anderen drei Fälle gewährten ein hübsches Resultat. Alle drei Fälle zeigten Kruphusten und mehr oder minder Laryngealathmen und in einem dieser Fälle war auch Eiweiss im Urine. Es ergab sich nach dieser Behandlung in der That nicht mehr Schwäche und Anämie, als gewöhnlich in dieser Krankheit einzutreten pflegt, ja eher noch weniger, wie es schien, und sonstige üble Symptome folgten gar nicht. In zwei Fällen von sekundärer Diphtherie, deren ich schon gedacht habe und wo sehr bedeutender Eiweissgehalt im Urine und Anämie vorhanden war, gab ich das Kalomel nicht, und glaube auch nicht, dass es hier gegeben werden darf.

Ich gebe dieses Mittel gewöhnlich in der hier in Rede stehenden Krankheit zu  $\frac{1}{2}$  bis 1 Gran stündlich oder zweistündlich. In einigen Fällen habe ich eine Binde, welche auf einer Seite mit grauer Salbe bestrichen war, um den Bauch legen lassen, um die Absorption des Merkurs zu steigern. Hr. Trousseau, welcher, wie viele Andere, gegen den Gebrauch dieses Mittels in der Diphtherie theoretisch Einwendung gemacht hat, muss doch zugeben, dass in Fällen, wo die Merkurialpräparate angewendet worden sind, der Erfolg ein zufriedenstellender gewesen. Ohne Mitwirkung irgend eines anderen Mittels hat, wie Hr. Trousseau eingesteht, das Kalomel, in kleinen Gaben nach der Methode des Dr. Law gegeben, eine gewisse Zahl von Kranken geheilt. Dieser Autor bemerkt dann ferner, er glaube, dass die guten Wirkungen des Kalomels unter den eben genannten Umständen lediglich von seiner lokalen Einwirkung auf die Theile des Rachens abhängen, die allgemeine Wirkung des Merkurs auf den Organismus, oder vielmehr auf die Beschaffenheit des Blutes eine nachtheilige sei. Bleibe die Anwendung des Merkurs auf Einreibungen beschränkt, werde er nicht innerlich in Pulverform angewendet, so seien die Wirkungen eher schlechter als besser. Allein wenn es auch recht gut möglich ist, dass die örtliche Einwirkung des Kalomel auf die diphtherische

Fläche eine vortheilhafte sei, wie es bei der kutanen Diphtherie deutlich vor Augen tritt, so kann es doch nicht in derselben Art auf die innere Fläche des Kehlkopfes einen Einfluss ausüben, und meine eigene Erfahrung sagt mir, dass der Merkur mehr der schädlichen Aktion des diphtherischen Virus im Blute entgegenwirke, als den eigenthümlichen kachektischen Zustand, den die Diphtherie herbeiführt, begünstige. Es ist bei der Anwendung des Merkurs allerdings auch Vorsicht nöthig; der Zustand des Mundes muss genau überwacht werden und man muss das Mittel nicht weiter geben als bis zur Erzeugung eines geringen Grades von Auflockerung des Zahnfleisches, und selbst dieses ist nicht einmal nothwendig. Ich weiss nicht, ob ich in Zukunft jemals den Merkur in Einreibungen anwenden werde, ausser es müsste denn ein Fall sein, in welchem die Krankheit sehr weit vorgeschritten und keine Zeit mehr vorhanden zu sein scheint, um sich auf die Absorptionsthätigkeit des Magens allein verlassen zu können. Die Gegenwart von Eiweissstoff im Urine hält mich vom Gebrauche des Kalomel nicht ab, d. h. wenn der Eiweissgehalt eben nur der Diphtherie beizumessen ist. Im entgegengesetzten Falle empfehle ich das Mittel nicht mehr, als ich es überhaupt in der Perikarditis oder bei irgend einer anderen Krankheit empfehlen würde, welche mit der Bright'schen Krankheit in einem ursächlichen Verhältnisse steht. Zugleich mit dem Kalomel gebe ich Reizmittel oder nicht, und zwar je nach der Stärke des Pulses und dem Kräftezustande des Kranken. Ich gebe Rindfleischbrühe, Milch, weiche Eier recht reichlich, wenn der Appetit des Kranken es irgend möglich macht. In manchen Fällen, besonders nach der Tracheotomie, kann der Kranke Flüssigkeiten nicht niederschlucken, weil sie ihm in den Kehlkopf gerathen und zum Husten reizen; die Ursache hiervon ist höchst wahrscheinlich eine verminderte Reizbarkeit in der Stimmritze oder in der Thätigkeit des Kehledeckels, so dass dieser den Eingang in den Kehlkopf nicht recht schliesst. Wenn das der Fall ist, so gebe ich dem Kranken die Flüssigkeit niemals an sich, sondern lasse sie aus eingetunktem Brode, Schwämmen und dergleichen aufsaugen. Ernährende und reizende Klystire können da, wo das

Schlucken sehr gehindert ist, einigermassen aushelfen. Oertlich thut man meiner Meinung nach wohl, Aetzmittel oder Adstringentien anzuwenden, besonders dann, wenn man die Grenzen der Ausschwitzung übersehen kann; ich halte es nämlich nicht für nützlich, das Aetzmittel auf die ausgeschwitzte Masse selbst anzuwenden, namentlich wenn die Schicht nicht dünn ist, dagegen ist das Aetzmittel da von Nutzen, wo die Schleimhaut aufgelockert erscheint und die Ausschwitzung eben sich bilden zu wollen scheint. Von allen Aetzmitteln gebe ich der Salzsäure den Vorzug und gebrauche sie entweder unverdünnt oder mit gleichen Theilen Honig gemischt. Ich wende sie in 24 Stunden zwei- bis dreimal an und warte dann mit der neuen Anwendung, bis die Aetzmassen abgestossen sind und die Stellen wieder eine gleiche Beschaffenheit haben, weil man sonst in Gefahr geräth, die Aetzwunden, welche leicht mit diphtherischen Flecken verwechselt werden können, unnützerweise immer von Neuem zu ätzen. Die Tinct. Ferri muriatic. schien örtlich angewendet bisweilen auch von Nutzen zu sein. In Fällen, wo aus irgend einem Grunde Kalomel nicht anwendbar erscheint, z. B. wenn die Konstitution des Kranken durch Rhachitis, Tuberkulose, Nierenleiden untergraben ist oder im hohen Grade an Anämie leidet, oder wenn umgekehrt die Krankheit nicht so stark auftritt, um ein so mächtiges Mittel zu erheischen als den Merkur, gebe ich das chlorsaure Kali. Die lokale Wirkung dieses Mittels ist auch eine ganz gute; es lässt sich auch ganz gut mit einem Chinapräparate verbinden, z. B. mit Tinct. Chinae, deren Dosis nach Umständen bestimmt wird. Die folgende Mischung ist sehr empfohlen worden und ich selbst habe sie mit grossem Nutzen angewendet: Rec. Kali chlorici ꝑj., Tinct. Guajac. compos. Tinct. Chinae aa. ʒj, Mellis despumat. ʒj, Aqu. commun. ʒiv. MDS. alle zwei oder drei Stunden  $\frac{1}{2}$  Esslöffel voll. Um den Hals mache ich gewöhnlich einen warmen Wasserverband, sobald die Drüsen daselbst geschwollen und empfindlich sind.

Wird trotz dieser allgemeinen und lokalen Behandlung der Kehlkopf deutlich affizirt, wie sich dieses durch die sogenannten Krupsymptome und die erschwerte Athmung deutlich

kundthut, ist besonders die Behinderung der letzteren im Zunehmen, so ist die Tracheotomie nicht abzuweisen. Bei Erwachsenen ist die Laryngotomie vorzuziehen, da sie leichter auszuführen ist und kein Grund vorhanden zu sein scheint, dass nicht ganz nahe am Sitze des Uebels oder in ihm selbst die Wunde gemacht werden soll. Bei Kindern ist die Membrana crico-thyreoldea noch nicht gross genug, um die Einführung einer hinreichend weiten Kanüle zu gestatten, und man müsste deshalb in den Ringknorpel selbst einschneiden, was natürlich sein Bedenken hat.

Die Art und Weise, wie die Tracheotomie zu vollenden sei, will ich hier nicht besprechen, sondern nur einige Punkte hervorheben. Die Operation ist bei Kindern nicht ohne Schwierigkeit, besonders bei einem kleinen Kinde mit einem fetten kurzen Halse; eine sehr tüchtige Assistenz ist durchaus erforderlich. Die Oeffnung selbst muss dem Ringknorpel so nahe als möglich gemacht werden und die Kanüle muss eine doppelte sein, damit die innere herausgenommen und gereinigt werden kann, ohne dass inzwischen die künstliche Oeffnung zusammensinken kann. Man muss auch mit Kanülen von verschiedener Dicke und verschiedener Krümmung versorgt sein. Die Luft, in welcher das operirte Kind sich befindet, muss sehr warm gehalten werden, und ist sie sehr trocken, so muss im Zimmer Wasser verdampft werden. Dabei muss aber auch auf häufige Erneuerung der Luft gesehen werden. Sehr gut ist die Vorschrift von Trousseau, ein Stück Mousseline oder Gaze dem Kinde um den Hals und über die Kanüle wegzulegen, damit das Kind eine warme Luft einziehe. Um zu veranlassen, dass es aufhuste und die angesammelten Massen aus der Kanüle austreibe, kann man letztere dann und wann etwa zwei bis drei Sekunden durch den aufgesetzten Finger schliessen. Sobald der Finger weggenommen wird, ist das Kind genöthigt, eine tiefe Einathmung zu machen, und dann wird sofort wieder der Finger auf die Oeffnung aufgesetzt, bis ein Husten eintritt oder vielmehr eine Anstrengung, die eingeathmete Luft wieder los zu werden. Sofort wird der Finger weggenommen und gewöhnlich ist die Austreibung von Schleim und Hautstückchen die Folge.



Wie wohl zu erwarten steht, sind Kinder unter 2 Jahren für den günstigen Verlauf der Operation deshalb nicht besonders gut konstruirt, weil die Weichheit der Brustwände den Kollapsus sehr fördert. Ganz besonders aber sind aus diesem Grunde rhachitische Kinder zu fürchten, bei denen schon die gewöhnliche Bronchitis wegen der genannten Eigenschaft der Brustwände gefährlich wird. Vielleicht hat das im Allgemeinen günstigere Resultat der Tracheotomie bei Kindern in Frankreich gegen das in England zum Theil in dem häufigeren Vorkommen der Rhachitis in letzterem Lande seinen Grund. In der Genesung von der Diphtherie sind Tonica, namentlich Chinin, Eisen, Wein und kräftige Diät angezeigt. Bei eingetretenen Paralysen in den Gliedmassen kann auch Galvanismus versucht werden. In einem Falle von Paraplegie nach Diphtherie hat er sehr gut gethan.

## Pädiatrische Mittheilungen aus Frankreich, England und Holland.

(Fortsetzung. \*)

7) Wodurch wirkt der Leberthran? bloss durch seinen Fett- und Oelgehalt, und ist er durch andere Fette oder Oele zu ersetzen?

Die vorstehende Frage ist für die Kinderheilpflege von grosser Wichtigkeit, denn der Leberthran hat sich sehr wirksam gezeigt, aber nicht so sehr als Arzneimittel, sondern weit eher als diätetisches Mittel, so zu sagen als Mittel der Fütterung, — und stellt man bei ganz kleinen Kindern die Milch als Nahrung vorne an, so kann man den Leberthran daneben stellen und man fragt sich natürlich, ob nicht auch andere Oele oder Fette eine solche Rolle spielen können? Hr. Wallace, Arzt an einem Hospitale in London, hat einige Untersuchungen in dieser Beziehung vorgenommen und sie in

\*) S. voriges Heft S. 64—97.

der *London medical Times* vom 19. April 1862 veröffentlicht. Die Untersuchungen sind in vieler Beziehung von Interesse und wir wollen einen Blick auf sie werfen. Die beste Formel für Anwendung von Fetten oder Oelen ist offenbar die Milch; sie zeigt mikroskopisch die eben genannten Stoffe in Form von sehr feinen Kügelchen, sie sind also möglichst fein darin zertheilt und suspendirt. Mit diesen Fettkügelchen befinden sich zugleich in der Milch stickstoffige Substanzen (Käse) und lösende Salze. Ueber das Verhältniss dieser Theile zu einander in der Menschenmilch und in den verschiedenen Arten der Thiermilch braucht hier nicht ausführlich gesprochen zu werden; es ist bekannt genug und man weiss, dass der Menschenmilch zunächst die Eselinmilch, dann die Ziegenmilch und dann die Kuhmilch steht. Man erkennt aber ganz deutlich, dass die Verdaulichkeit der Fette und Oele abhängig ist: 1) von ihrer Verdünnung, und 2) von ihrer möglichst feinen Zertheilung in einem passenden Menstruum. Man wird sich das eben Gesagte leicht klar machen können, wenn man sich vorstellt, dass die in einer Obertasse voll guter Milch befindlichen Butterkügelchen zusammengetrieben werden. Man würde dann einen kleinen Klumpen Butter bekommen, der, einem ganz kleinen Kinde in den Magen gebracht, Beschwerde und Dyspepsie erzeugen würde, während doch das Kind die Milch mit dieser Quantität Butter in deren fein zertheiltem Zustande ganz bequem verdauen kann. Ob nun nicht bei der Darreichung von anderen thierischen oder pflanzlichen Oelen oder Fetten dieselbe Rücksicht zu nehmen sei? Wie ist es mit dem Leberthran? Es ist schon ganz zweckmässig angerathen worden, dieses Mittel Kindern gleich nach einer Mahlzeit zu geben, weil man meint, dass zugleich mit den im Magen befindlichen Speisestoffen eine sehr feine Zertheilung und Verdünnung des Thranes bewirkt werde. Es ist aber klar, dass, wenn dieser Prozess ausserhalb des Magens, also künstlich bewirkt werden kann, diesem Organe ein grosser Theil seiner Belästigung abgenommen wird, und dass man nicht so oft klagen hört, dass nach einiger Zeit beim gewöhnlichen Gebrauche des Leberthranes die Zunge belegt und die Verdauung gestört wird. Es fragt sich nun freilich, auf welche

Weise der Leberthran für den hier genannten Zweck am besten vorzubereiten sei? Hr. Wallace hat eine Zerreibung des Leberthranes mit Vinum Ferri sehr zweckmässig gefunden, namentlich bei Kindern; allein diese Mischung ist keine recht haltbare. Mischungen mit Chinin, Chinatinktur und Tinct. Ferri sesquichlorati sind auch versucht worden, haben aber als sehr widrig schneckend sich erwiesen. Ein Schütteltrank von 1 Drachme Vinum Ferri, 1 Unze Glyzerin und 2 Drachmen Leberthran ist angenehmer schmeckend und hat den Vortheil, dass das Vinum Ferri die tonische Wirkung verstärkt. Der Ersatz des Vinum Ferri durch Syrup. Ferri jodati ist auch sehr empfehlenswerth, aber die Mischung muss auch jedesmal vor dem Eingeben stark durchgeschüttelt werden.

Gunz besonders aber rühmt Hr. Wallace einen Zusatz von gleichen Theilen Kalkwasser zum Leberthrane. Es ist dieses eine seifenartige Verbindung, die aber sehr leichtverdaulich ist und nicht übel schmeckt. Er meint, dass die tonische und sedative, besonders aber die säuretilgende Eigenschaft des Kalkwassers, für viele Kinderkrankheiten, besonders aber für diejenigen passe, für welche der Leberthran meistens gegeben wird. Die gehörig durchgeschüttelte Mischung sieht angenehm weisslich, fast milchig aus, geht leicht über die Zunge und verliert mit etwas kräftigem Weine (Ungarweine) versetzt den öligen Geschmack ganz. Die Wirkung des Leberthranes selbst wird dadurch gar nicht vermindert. Unter dem Mikroskope findet man die Fettkügelchen überaus fein zertheilt in kleine Kügelchen, von denen viele nicht grösser sind als Milchkügelchen und auch keine Neigung haben, in einander überzulaufen. Mikroskopisch zeigt sich die Mischung wirklich milchähnlich. Mehrere Fälle erzählt Hr. Wallace, welche die Richtigkeit seiner Behauptungen nachweisen sollen.

8) Ueber das körperliche Verhalten und besonders über die Beschaffenheit des Mundes bei blödsinnigen Kindern.

Wie in Frankreich, der Schweiz, Belgien und Deutschland, so hat auch in England der Idiotismus der Kindheit die volle Aufmerksamkeit auf sich gezogen, und man hat auch

dadurch sich veranlasst gesehen, die anderen Formen von Geistesstörung bei Kindern genauer zu studiren. Sogenannte Idiotenanstalten bestehen bereits, aber es wird nicht lange dauern, so werden diese Anstalten in volle Irrenheil- und Erziehungsanstalten für Kinder umgeändert sein. Diejenigen, die England besuchen, machen wir auf die Anstalt zu Earlswood bei London aufmerksam, wo ein sehr tüchtiger Arzt, Hr. Dr. Down, in Thätigkeit ist, welcher sehr interessante Beobachtungen über das körperliche Wesen, die körperliche Gestalt und namentlich über die Funktionen der verschiedenen Organe der Idioten angestellt hat.

Bei den Idioten findet sich kaum irgend eine Funktion des Körpers, welche nicht irgend eine bedeutende Veränderung erlitten hat. Die Zirkulation und Respiration ist abnorm; auch die Hautthätigkeit ist anders, als bei gesunden Kindern. Der Appetit und die Verdauungsthätigkeit sind vollkommen abweichend. Die idiotischen Kinder sind entweder ganz un-  
gemein gefräßig oder ganz appetitlos, oder haben ganz ungewöhnliche Essgelüste, z. B. nach Kalk, Kreide, Erde und dergleichen. Die Ernährung des Körpers geht gewöhnlich nicht regelmässig vor sich, und mangelhafte Nerventhätigkeit zeigt sich oft in Störungen der Motilität. In allen Fällen, wo die Diagnose, ob man es mit Idiotie zu thun habe, zweifelhaft ist, soll man nach Hrn. D. ganz besonders auf die physische Beschaffenheit des Kindes ein aufmerksames Auge werfen. Dass dazu auch eine Berücksichtigung der Form und Grösse des Kopfes gehört, versteht sich von selbst. Hr. D. macht besonders auf den Zustand und die Konformation des Mundes der idiotischen Kinder aufmerksam. „Wenn“, sagt er, „diese Region bei den verschieden vorübergehenden Seelenstimmungen gesunder Kinder charakteristisch sich zeigt, muss sie dann nicht einen dauernden Eindruck bei einem Zustande erfahren, in welchem das geistige Leben seine normale Entwicklung nicht erreichen konnte? Wenn das der Fall ist, welcher Art wird dieser Eindruck sein? Wird sich daraus etwas Bestimmtes für die Diagnose der verschiedenen Grade des Blödsinnes entnehmen lassen können?“ Diese Fragen suchte Hr. D. dadurch zu lösen, dass er eine sehr grosse Zahl

von idiotischen Kindern untersuchte, wohl an 200, und auch bereits erwachsene Idioten vornahm, um durch Vergleichung zu bestimmten Schlüssen zu gelangen. Von den untersuchten Subjekten war kein einziges im Stande, für sich selbst zu sorgen oder als zurechnungsfähig zu gelten; viele schienen noch lernfähig zu sein und also einer gewissen Kultur zugänglich. Manche lernten sogar schreiben, jedoch allerdings nur sehr dürftig; manche aber konnten nur zu gewissen mechanischen Fertigkeiten gebracht werden. Es waren aber auch Kinder darunter, die man eigentlich nicht Idioten nennen konnte, die z. B. Lesen, Schreiben, Rechnen, Französisch und Lateinisch lernten, aber doch nicht brauchbar waren, weil ihnen alles Urtheil fehlte oder vielmehr die Raue der Ueberlegung. Sie konnten deshalb eigentlich nichts vollenden, nichts ausführen und man bezeichnete sie darum als geistesschwach. Manche von diesen Kindern hatten sogar ein ausserordentliches Gedächtniss und auch einige eine gewisse Anhänglichkeit an diese oder jene Person, aber man sah doch, dass sie an Geistesschwäche litten. Unter den 200 Subjekten, die Hr. D. untersucht hatte, waren 146 männlichen und 54 weiblichen Geschlechtes; es waren darunter sehr viele bereits Erwachsene, die aber von Kindheit an idiotisch gewesen waren; die jüngsten waren 7 Jahre, die ältesten 36 Jahre alt. Unter 10 Jahren waren 8; von 10 zu 20 Jahren nur 23, von 20 zu 30 Jahren 61, von 30 zu 36 Jahren 8.

Was nun die Gestaltung des Mundes betrifft, so zeigten 82 einen ganz ungewöhnlich gewölbten Gaumen und in Verbindung mit dieser ungewöhnlichen Wölbung mannichfache andere Formabweichungen. Bei einigen war das Gewölbe unsymmetrisch, indem die eine Seite tiefer gewölbt als die andere war. Bei 34 war das Gewölbe so tief, dass es fast dem spitzen Dache eines Hauses glich; wenigstens lief das Gewölbe oben sehr eng und fast winkelig aus. Diese übermässige Wölbung des harten Gaumens fand sich verhältnissmässig sehr oft, nämlich bei 58 pC. der Untersuchten; übermässige Abflachung des Gaumengewölbes fand sich dagegen nur in 4 Fällen. In 34 Fällen oder 17 pC. hatte das Gaumengewölbe eine sehr auffallende kielartige, von hinten nach

vorne gehende Hervorragung, welche der Sutura der beiden Gaumenbeine entsprach. In 7 Fällen schien diese Sutura nicht ganz zu Stande gekommen zu sein; man fühlte eine Längsfurche zwischen den beiden Gaumenbeinen, die aber nicht offen stand, sondern von der Schleimhaut bedeckt war. Eine eigenthümliche Gaumenspalte hat Hr. D. noch bei keinem Idioten gefunden, obgleich er bis dahin nahe an 600 untersucht hatte. Bei mehreren erstreckte sich der harte Gaumen nicht so weit nach hinten wie bei anderen Menschen, sondern war kürzer und zwar offenbar durch das Fehlen der Gaumenfortsätze des Oberkieferknochens und eines Theiles der Gaumenbeine selbst, und in allen diesen Fällen war das Gaumensegel ganz ungewöhnlich welk. In der grösseren Zahl der Fälle war der Gaumen auffallend schmal und eng. Nahm man den Raum zwischen den hinteren Bikuspidalzähnen beider Seiten als Maass, so betrug er bei 33 pC. höchstens 1 Zoll und bei 62 pC. höchstens  $\frac{1}{4}$  Zoll, während er beim normalen Baue durchschnittlich mindestens  $1\frac{1}{4}$  Zoll beträgt. Es ist bemerkenswerth, dass diese Maasse in keinem direkten Verhältnisse zu dem Alter oder der Statur des Individuums standen. Bei einem 22 Jahre alten Idioten von ungewöhnlicher Grösse, nämlich von 6 Fuss 1 Zoll, war der Gaumen so eng, dass er zwischen den Bikuspidalzähnen  $1\frac{2}{24}$  Zoll betrug. Auch zwischen der Weite des Gaumens und der Schädelwölbung zeigte sich kein bestimmtes Verhältniss, denn bei einem Mikrokephalen, dessen Gaumenweite  $2\frac{2}{24}$  Zoll betrug, standen die beiden inneren Augenwinkel nur  $2\frac{3}{24}$  Zoll auseinander, während bei einem Makrokephalen, dessen Gaumenweite  $2\frac{3}{24}$  Zoll mass, die Distanz zwischen den beiden inneren Augenwinkeln 2 Zoll betrug \*).

Was nun die Zähne bei den Idioten betrifft, so beruht ihr Hauptcharakter darin, dass sowohl die erste als die zweite

---

\*) Diese Formfehler des Gaumengewölbes sind deshalb von grossem Interesse, weil sie offenbar mit dem abnormen Verlaufe der Ossifikation und der Synostose der Knochen, welche die Schädelbasis ausmachen helfen, in irgend einem Zusammenhange stehen. In wie weit nun hiervon die Gestaltung und Ausbildung des Gehirnes abhängt, kann nur geahnt werden.

Dentition sich sehr verspätet und dass die Zähne sehr schnell kariös werden. Bei vielen Idioten hatte die vordere Fläche der Schneidezähne ein wabenförmiges oder waffelähnliches Ansehen, jedoch ohne dass angeborene Syphilis mit im Spiele war. Bei vielen sind die Zähne unregelmässig entwickelt, hier und da über einander gedrängt und namentlich die Hundszähne ausserhalb der Reihe stehend, offenbar in Folge der unvollkommenen Entwicklung der Oberkieferknochen. In 6 Fällen oder 3 prC. ragten die oberen Schneidezähne so sehr hervor, dass sie eine sehr unangenehme Missgestalt erzeugten; in 7 Fällen standen die unteren Zähne vor den oberen bedeutend vor.

Auch die Zunge zeigte sehr viele Eigenthümlichkeiten. Hypertrophie und ungewöhnliche Hervorragung der Papillen fand sich in 101 Fällen. Bei mehreren bemerkte man einen auffallenden Mangel an koordinirter Bewegung der Zunge, so dass der Kranke trotz aller seiner Bemühung nicht im Stande ist, die Zunge geradeaus vorzustrecken. Auch bei den anderen Bewegungen der Zunge sieht man diesen Mangel an Koordination und es ist bemerkenswerth, dass selbst bei eintretender Besserung diese Erscheinung noch lange andauert. In 16 Fällen hatte die Zunge ein brüchiges Ansehen oder zeigte vielmehr tiefe Querspalteln auf ihrer oberen Fläche. In Bezug auf Gestalt und Grösse zeigte die Zunge viel Abweichendes und bei allen Kranken war die Fähigkeit, zu artikuliren, mehr oder minder mangelhaft. In 2 Fällen war die Zunge ungewöhnlich lang; 33 waren stumm, 16 halbstumm; bei 82 war das Sprechen sehr undeutlich; 4 stammelten und nur 62 konnten klar und deutlich sprechen.

Sehr vielen Einfluss auf das Sprechen hat die Beschaffenheit der Mandeln, die in 30 Fällen injiziert, in 17 etwas angeschwollen und in 84 sehr bedeutend gequollen waren. Auch das Gaumensegel und die hintere Wand des Schlundes fand sich in vielen Fällen stark geröthet und fast alle Drüsen im Munde waren bedeutend geschwollen. Eine sehr häufige Erscheinung bei den Idioten ist das sogenannte Sabbern oder der Speichelausfluss aus dem Munde. Es kann periodenweise eintreten, z. B. bei starker Aufregung; es kann aber auch

dauernd vorhanden sein und dann sich bisweilen sehr steigern, so dass die Haut am Kinne exkoriirt wird. Hr. D. hat diese Erscheinung bei 22 prC. der Idioten gefunden. Den Grund findet er theils in der vermehrten Speichelsekretion, theils in der Missgestalt der Mundhöhle, theils in der mangelhaften Thätigkeit der Zungenmuskeln und theils in dem Mangel an Tonus in den Lippenmuskeln. Aus allen diesen Ergebnissen der Untersuchung des Hrn. D. geht hervor, dass der Idiotismus nicht ein rein psychischer Fehler, sondern mit vielen körperlichen Fehlern verbunden ist, gegen welche der Arzt einwirken muss, auch wenn er nur wenig zu leisten vermag, und dass Anstalten zur Aufnahme von idiotischen Kindern nicht rein pädagogische sein können und dürfen, sondern dem Arzte vorzugsweise unterworfen sein müssen.

9) Ueber eine eigenthümliche Form von Stomatitis, genannt Stomatitis nodosa.

Man hat die Krankheit, von der hier die Rede ist, vorzugsweise in Egypten angetroffen, wo sie nach Angabe des Hrn. Rossi (*Gazette médicale de Paris* Nr. 2, 1862) egyptischer Mundknoten, Bouton de l'enfance, Nodus infantum, Stomatitis nodosa genannt wird. Ob diese eigenthümliche Krankheit auch in anderen Ländern vorkomme, steht in Frage; in ihr selbst liegt nichts, was verhindert, dass es so sein könnte, und das Klima von Egypten, so wie andere endemische Einflüsse scheinen nicht in einem besonderen ursächlichen Verhältnisse zu ihr zu stehen. Die Aerzte, die in Europa gebildet sind, wurden erst von Frauen auf diese Krankheit aufmerksam gemacht und namentlich von sogenannten Medizinweibern, d. h. von Frauen, welche die Heilkunst, die seit undenklichen Zeiten in ihren Familien von Glied zu Glied vererbt wird, auszuüben gewohnt sind.

Die europäischen Aerzte, welche in Egypten praktiziren, haben den Trivialausdruck: Kinderknötchen (Bouton de l'enfance) beibehalten. Die Krankheit besteht darin, dass sich ausschliesslich auf dem Gaumengewölbe, und zwar ziemlich genau auf dem Mittelpunkte desselben, ein Knötchen bildet. Dieses hat zuerst ungefähr die Grösse eines Gersten-



kornes, jedoch ohne sichtbare Veränderung der Schleimhaut, aber eine grössere Resistenz, so dass es sich so anfühlt, als wie ein verhärteter Schleimfollikel. Seine Länge, die selten mehr als 2 bis 3 Millimet. beträgt, liegt in der Richtung der Mittellinie des Gaumengewölbes. Seine grösste Erhebung hat das Knötchen in seiner Mitte, wo sie selten mehr als 1 Millimet. beträgt. In dieser einfachen Form bleibt das Knötchen oft sehr lange Zeit. Dann aber geht von ihm auf die Schleimhaut des Gaumengewölbes ein Entzündungsprozess aus, welcher zu einer hypertrophischen Aufwulstung führt, und man sieht alsdann einen hypertrophischen Halbkreis mit einer Menge vorspringender Linien, die von oben nach unten verlaufen. „Wir haben,“ bemerkt Hr. Rossi, „einigen Grund zu der Annahme, dass in gewissen Fällen dieser eigenthümliche hypertrophische Prozess sich bis zur Speiseröhre erstreckt und zu Anschwellungen daselbst Anlass gibt, welche dem Tod herbeiführen können.“

Viel Genaues wissen wir noch nicht über diese Krankheit; so viel aber ist gewiss, dass sie sich von allen bekannten Mundaffektionen unterscheidet, und die wenigen Angaben, die hier gemacht worden sind, genügen, um die Diagnose festzustellen. Man kann nicht verkennen, dass die Krankheit etwas Spezifisches hat, welches sich auch im weiteren Verlaufe kundthut.

Die begleitenden Erscheinungen sind theils direkte, theils indirekte Folgen. Zu den ersteren gehört die Beschwerlichkeit, welche das Kind beim Saugen und Schlucken erleidet; es kann nur mühsam an der Brustwarze ziehen und die Milch stürzt ihm oft gleich wieder zum Munde heraus. Dazu kommt ein eigenthümliches Schnalzen mit der Zunge, welches ganz charakteristisch ist. Zu den letzteren gehören Erbrechen, Durchfall und Abmagerung. Bei einem Kinde, welches Hr. Rossi im Kinderhospitale zu London sah, konnte man sich anfänglich die zunehmende Abmagerung gar nicht erklären; besonders wusste man nicht das beschwerliche Schlucken zu deuten, welches man an dem Kinde bemerkte, bis Hr. Rossi die Mundhöhle untersuchte und auf die Hypertrophie am Gaumengewölbe aufmerksam machte, und es schien offenbar diese

**Hypertrophie bis nach dem Schlunde hin sich verbreitet zu haben.**

„Diese Krankheit,“ sagt Hr. Rossi, „ist bei den kleinen Kindern in Egypten sehr verbreitet; sie stellt sich mit ihren Folgeerscheinungen dem Arzte so verworren dar, dass dieser leicht irre geführt wird, wenn er nicht die Krankheit kennt. Denkt er an diese, so wird er natürlich auch in allen zweifelhaften Fällen den Mund des Kindes untersuchen, das Gaumengewölbe besichtigen und betasten und die Krankheit alsdann deutlich wahrnehmen. Die Besichtigung des Mundes darf bei kleinen Kindern, wenn sie erkranken, eigentlich niemals unterlassen werden.“

Das hier in Rede stehende Leiden kommt yorzugweise in den beiden ersten Lebensjahren vor, kann aber auch noch später, selbst bis zum 8. Lebensjahre, sich einstellen. Es hat grosse Neigung zu Rückfällen und kommt häufig jeden Monat wieder zum Vorscheine, was in Egypten zu dem Glauben gebracht hat, dass der Mondwechsel damit etwas zu thun habe. In manchen Familien zeigt sich diese Krankheit viel häufiger als in anderen, und es gibt deren, wo kein einziges Kind davon verschont bleibt. In Egypten glaubt man fest an die Ansteckungsfähigkeit, und eine Mutter wird ihr Kind niemals einer Amme anvertrauen, welche ein anderes Kind, das mit dieser Krankheit behaftet ist, an der Brust hat.

Die Ursachen dieser eigenthümlichen Krankheit sind nicht klar; von der Konstitution des Kindes scheint sie nicht abzuhängen, da kräftige Kinder eben so sehr davon ergriffen werden, als schwächliche. Es scheint die Erblichkeit wohl die grösste Rolle zu spielen und vielleicht ist ein Rest oder ein Anflug des sogenannten knolligen Aussatzes (*Lepra nodosa*) mit im Spiele. Gegen diese letztere Hypothese spricht jedoch das günstige Resultat der Behandlung.

„Es kommt nämlich in Egypten,“ sagt Hr. Rossi, „oft vor, dass ein kleines Kind Monate lang sich erbricht, abmagert, ein elendes Aussehen bekommt, dass der Arzt vergeblich alle Mittel anwendet, welche gegen Magenleiden, Abzehrung, Skropheln und so weiter gerichtet sind, und dass dann ein altes Weib gerufen wird, welches nichts weiter thut, als

dass es dem Kinde den Mund öffnet, etwas hineinschmiert und dadurch das Kind dahin bringt, nach ganz kurzer Zeit die Brust zu nehmen, zu saugen, zu schlucken und sich zu erholen.“ Was die alten Weiber in Egypten in dieser Kinderkrankheit gebrauchen, ist nicht bekannt; sie benutzen gewöhnlich ein Pulver, welches sie mit dem Zeigefinger auf die knotige Stelle einreiben. Hr. Rossi empfiehlt ein Pulver aus  $\frac{1}{3}$  Cremor Tartari und  $\frac{2}{3}$  Zucker, welches auf die Stelle leicht eingerieben werden muss. Er glaubt, dass auch andere Pulver benutzt werden können, und dass die Reibung wohl die Hauptsache sei. Zu bemerken ist noch schliesslich, dass diese Affektion der Schleimhaut am Gaumengewölbe nicht selten auch zu anderen Kinderkrankheiten sich hinzugesellt.

---

### Fall von polypöser Krebsgeschwulst auf dem weichen Gaumen eines Kindes, von R. Bergh in Kopenhagen\*).

Es ist eine grosse Seltenheit, dass der weiche Gaumen der Sitz von bedeutenden Neubildungen und besonders von polypösen Geschwülsten ist und wird man vergeblich das Vorkommen der letzteren in den grösseren Werken über Krebs und Heteromorphieen suchen. Die Schriften von Bennett, Laurence und Billroth enthalten keinen Fall der Art. Schuh erwähnt nur das Vorkommen von fibrösen Polypen auf der hinteren Fläche der Gaumendecke; keine der wenigen Fälle von Krebs im weichen Gaumen, die in Lebert's umfangreicher Arbeit erwähnt worden sind, waren polypöser Natur, da Lebert ausdrücklich anführt, dass er niemals gestielte Geschwülste gesehen habe. Ebensovienig

---

\*) Aus der Hospital-Tidende Nr. 3 und 4 von 1861, mitgetheilt von Dr. von dem Busch.

fand sich etwas der Art in den von F. Müller in der *Prager Vierteljahrschrift* von 1846 beschriebenen Fällen, noch hatten die von Köhler in seiner Schrift „die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten des Menschen“ erwähnten Fälle von Krebs am weichen Gaumen diesen Charakter, noch enthält auch der in der *Pariser Gaz. méd.* von 1856 befindliche Artikel von Parmentier „über Geschwülste in der Gaumengegend“ etwas der Art. — Nach dem Allen dürfte es daher wohl gerechtfertigt sein, wenn ich einen merkwürdigen Fall der Art, welcher vor einigen Jahren im allgemeinen Hospitale zu Kopenhagen vorkam und damals die Aufmerksamkeit auf sich zog, der Vergessenheit entziehe, und dürfte dazu um so mehr Veranlassung sein, weil die Geschwulst in histologischer Hinsicht nicht wenig Interesse gewährte.

Laura H., 4½ Jahre alt\*), wurde am 3. Oktober 1853 in die chirurgische Abtheilung des allgemeinen Hospitales gebracht. In der Familie des Kindes war keine erbliche Krankheitsanlage vorhanden; die Mutter war von guter Konstitution und hatte niemals an irgend einer bedeutenden Krankheit gelitten; ebenso schien der Vater gesund zu sein. Die Eltern hatten ausser diesem Kinde noch einen ganz gesunden, kräftigen Knaben von 2 Jahren und noch ein Kind gehabt, welches im Alter von 7 Wochen an Krämpfen gestorben war. Die kleine Kranke, welche niemals bei anderen Leuten in Pflege gewesen war, hatte unter dürftigen, aber nicht ganz armen Verhältnissen gelebt, eine sehr gute Gesundheit genossen und keine der gewöhnlichen Kinderkrankheiten gehabt; ihre Entwicklung war normal von Statten gegangen und sie soll immer wohl ausgesehen haben und gut bei Fleisch und Kräften gewesen sein. — Erst in den beiden letzten Monaten hatte das Kind angefangen, über Beschwerden beim Schlingen zu klagen und in der letzten Zeit nur flüssige Nahrungsmittel niederzuschlucken vermocht. Ab und zu hatte sich zugleich ein Hustenanfall eingefunden, der bisweilen fast erstickender Art war, und es war ein solcher ungewöhnlich starker Hustenanfall zunächst die Veranlassung gewesen, dass das Kind in's Hospital gebracht wurde. Ausser einem Homöopathen hatte man keine ärztliche Hilfe für das Kind nachgesucht.

---

\*) Die von Lebert erwähnten 6 Kranken mit Krebs im weichen Gaumen hatten durchschnittlich ein Alter von 64 Jahren; der Jüngste war 40 Jahre alt gewesen.

Das Kind hatte die normale Höhe, war etwas schlank und von ziemlich zartem Gliederbaue; seine Haut war ziemlich fein, sonst normal; die subkutanen Gewebe waren normal, das subkutane Fettgewebe nicht sparsam. Die Haare dunkel-blond, die Augen graublau, lebhaft; es war von lebhaftem Temperamente und ziemlich aufgeweckt.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle fand sich der weiche und hintere Theil des harten Gaumens von einer plattgedrückten, in ihrer linken Hälfte etwas stärker entwickelten Geschwulst von solcher Dicke bedeckt, dass nur ein sehr geringer Abstand zwischen dem Theile des Gaumens und dem Zungenrücken übrig geblieben war. Die Geschwulst hatte eine blasseröthliche Farbe, etwas blässer als die Mundschleimhaut und eine unebene, derbe und unregelmässig höckerige Oberfläche. Die Unebenheit war nach vorne zu am grössten; nach hinten hin waren die Höcker oder Knoten grösser und flacher, wodurch die Geschwulst mehrere grössere platte Flächen zeigte. Von vorne nach hinten hatte die Geschwulst eine Ausdehnung von fast 2"; an den Seiten reichte sie fast bis zu den Alveolarprozessen. Eine Myrthenblattsonde liess sich sowohl von vorne, als auch von beiden Seiten zwischen der Geschwulst und dem Gaumen einbringen; es schien dann, dass sie sich von einer wenig ausgedehnten Anheftungsfläche (einem Stiele) in der Gegend vor der Uvula nach den Seiten hin ausbreitete, indem sie nach hinten den obersten Theil der Gaumenbögen, besonders nach links hin, bedeckte und mit einer Verlängerung zwischen dem letzteren und dem normalen Zäpfchen herabhing.

Die Geschwulst blutete bei ziemlich unsanfter Berührung nicht, und hatte auch niemals Neigung zum Bluten gezeigt; schmerzhaft war sie auch nicht. In der Nähe der Kinnlade oder am Halse fanden sich keine Drüsenanschwellungen. Das Kind hielt den Mund immer fast halb offen und in einem etwas stärkeren Grade auch während des Schlafes; das Niderschlucken von festeren Nahrungsmitteln verursachte ihm einige Beschwerden; die Stimme war etwas bedeckt und weniger biegsam als gewöhnlich; während des Schlafes hörte man ein schwach zischendes Respirationsgeräusch; Appetit, Puls, Leibesöffnung verhielten sich normal und auch das Allgemeinbefinden war gut. In den ersten Wochen, in welchen sich das Kind im Hospitale befand, wurde die Geschwulst etwas grösser, veränderte sich aber sonst nicht und war der allgemeine Zustand auch nicht verändert. Am 19. Oktober wurde unter leichter Chloroformbetäubung der Versuch gemacht, die Geschwulst zu exstirpiren. Es waren dazu besondere Haken und eine besondere Scheere angefertigt worden; diese wurde nun so eingebracht, dass sie zwischen dem Gaumen und der Geschwulst gegen den Stiel derselben glitt,

worauf dieser in mehreren Zeitpausen durchschnitten wurde. Dieses geschah der Vorsicht halber, um nicht in oder durch das Gaumensegel hindurch zu kommen, theils aber wurde es auch durch die starken Vomituritionen nothwendig gemacht, indem diese ein tieferes Einbringen der Scheere unmöglich machten. Die unbedeutende Blutung, welche entstand, wurde durch wiederholtes Einspritzen von kaltem Wasser gestillt. Nach der Operation blieb nur noch der hinterste Theil der Geschwulst und ein Theil des Stieles als eine über der Gaumenfläche nur wenig hervorragende, oberhalb und nach links vor dem Zäpfchen liegende Erhöhung zurück, welche sich gleichsam in den erwähnten frei hinabhängenden Theil fortsetzte. Die weggenommene Geschwulst war polypöser Natur; sie bestand aus traubenförmigen kleinen Geschwülsten von rundlicher, jedoch oft etwas unregelmässiger Eiform. Sie waren theils kleiner, theils, besonders nach hinten, grösser, meistens von  $1\frac{1}{2}$  bis 10 Milimet. im Längendurchmesser, kurz gestielt und gleichsam zu grösseren und kleineren Lappen verbunden; nur einige der kleinen Geschwülste sah man deutlich am Grunde wuchernd. Sie waren glatt, bleich (da das in ihnen enthalten gewesene Blut bei und nach der Wegnahme derselben ausgeleert war), weich, aber doch etwas elastisch. Bei der gleich nach der Exstirpation vorgenommenen Untersuchung ergab es sich, dass sie von der weiter unten beschriebenen Struktur waren.

In den Tagen, die zunächst nach der Operation folgten, befand sich das Kind wohl; es konnte leichter schlingen und seine Stimme war weniger belegt. Am 21. und 23. Oktober wurde der zurückgebliebene Theil der Geschwulst kräftig mit Höllenstein geätzt, wonach derselbe etwas kleiner wurde. Einige Tage nachher (vom 27. Oktober bis 5. November) traten leichte Fiebererscheinungen ein, welche bei einem diätetischen Verhalten und beim Gebrauche einer Mixt. nitrosa aufhörten, und nun zeigte sich einige ikterische Färbung der Sclerotica und des ganzen Gesichtes; die Perkussion der Leber ergab nichts Abnormes, der Koth war normal gefärbt und der Urin enthielt nur viele Urate. Die ikterische Farbe nahm allmählig ab und war nach Verlauf einer Woche verschwunden.

In dieser Zwischenzeit war aber die Geschwulst wieder ziemlich bedeutend hervorgeschossen. Es wurde daher am 18. Nov. eine neue Exstirpation auf dieselbe Weise wie das erste Mal vorgenommen, wobei aber eine ziemlich bedeutende Blutung entstand, welche jedoch durch wiederholtes Einspritzen von Eiswasser gestillt wurde. Der weggenommene Theil war etwas kleiner als der, welcher zuerst entfernt worden war; er war beinahe von der Grösse einer Wallnuss, die einzelnen Trauben waren etwas grösser und die Auspriessungen häufiger; übrigens zeigte dieser Theil dieselbe

Beschaffenheit wie der früher weggenommene. Auch nach dieser Operation war ein ähnlicher Rest wie nach der vorigen zurückgeblieben.

Die Geschwulst wuchs, obgleich langsamer, wieder heran. Eine am 30. Nov. neuerdings vorgenommene Exstirpation nahm wieder den grössten Theil derselben weg und blieb nur ein geringer Theil des Stieles zurück, welcher durch eine starke Aetzung mit Höllenstein am 4. Dez. zu dem kleinsten Umfange, zu dem die Geschwulst je gebracht wurde, reduzirt wurde. Am 6. Dez. erschien dieselbe wie eine kleine ( $4\frac{1}{2}$ — $5\frac{1}{2}$  Millimet. lange) unebene, gleichsam griesartige Fläche oben und links von der gesunden Uvula; die anstossenden Gaumenportionen waren etwas im Zustande der Kongestion und hatten eine dünne, übrigens aber gesunde Epithelialbekleidung. —

Am 13. Januar wurde auf die gewöhnliche Weise in zwei Zeiten der grösste Theil der sich wieder erzeugten Geschwulst fortgenommen, wobei die Blutung sehr gering war; das Weggenommene hatte ungefähr die Grösse von zwei mittelgrossen Wallnüssen, war übrigens aber eben so beschaffen wie das, was am 18. Nov. exstirpirt worden war. Am 19. und 21. desselben Monates wurde noch mehr von der Geschwulst, die wieder etwas gewachsen war, weggenommen; das Zäpfchen und Gaumensegel wurden wieder sichtbar und das Schlingen und Athemholen freier. Die Geschwulst schoss inzwischen wieder üppig hervor; am 29. Jan. wurde Spiessglanzbutter auf dieselbe gebracht und am 31. wurde sie wieder kräftig mit Höllenstein geätzt, wodurch sie wieder fast auf dasselbe Minimum von Grösse herabgebracht wurde, welches sie am 6. Dez. gehabt hatte. Sie wurde indessen bald wieder grösser, weshalb nach 3 Tagen eine neue Exstirpation vorgenommen wurde; darauf wurde wieder mit Höllenstein geätzt und vom 8. bis 21. Februar wurden diese Aetzungen einen um den anderen Tag wiederholt. Trotz dem dauerte das langsame Wachsen der Geschwulst fort, so dass am 24. und 25. Februar und am 4. März mehrere stark hervorragende oder sogar frei herabhängende Lappen mit der Scheere weggeschnitten werden mussten.

Die Geschwulst begann jetzt sich auch eine grössere Grundfläche anzueignen, welche sich gegen den linken Gaumenbogen und hinab zwischen dessen vorderen und hinteren Bogen anfang auszubreiten. Es wurden grössere und kleinere Theile der Geschwulst entfernt und wiederholte Aetzungen derselben vorgenommen, aber dennoch reproduzirte sie sich kräftig, während ihre Ausgangsfläche sich immer mehr vergrösserte; sie war gleichsam dreilappig geworden, und die gewöhnlichen Schling- und Athmungsbeschwerden waren wiedergekehrt. In diesem Zustande wurde das Kind, nachdem

es ein halbes Jahr im Hospitale gewesen war, auf Verlangen der Eltern am 6. April entlassen; sein Allgemeinbefinden war damals ganz gut.

Drei Wochen später, am 22. April, wurde es wieder in's Hospital gebracht und zwar vorzüglich wegen Athmungsbeschwerden, die besonders bei Nacht und überhaupt während des Schlafes und beim Liegen bedeutend waren. Die Geschwulst war nun grösser, als zu der Zeit der ersten Aufnahme des Kindes; sie war lappig und hatten die Lappen die Grösse von mittelgrossen Nüssen und darüber, sie bedeckten das ganze Gaumensegel und wälzten sich über den hinteren Theil des harten Gaumens hinüber. An den Seiten lag die Masse in mehr oder weniger genauer Berührung mit den Backenzähnen; sie war wie früher in ihrem linken Theile stärker entwickelt und ragte hier überall ganz bis zu den Backenzähnen hin. Ihr hinterer Theil hing gestielt so tief im Rachen hinab, dass er nicht zu Gesicht gebracht werden konnte, und war die Dicke der Geschwulst so bedeutend, dass sie fast mit dem Rücken der Zunge in Berührung lag. Die Drüsen in der Submaxillargegend, so wie auch einige Hals- und Nackendrüsen waren nun geschwollen; die Schling- und Athmungsbeschwerden waren bedeutend (besonders bei Nacht), die Stimme sehr bedeckt. Das Kind sah ziemlich bleich aus, war etwas abgemagert; der Appetit war noch gut und Puls und Oeffnung normal.

Am zweiten Tage nach der neuen Aufnahme wurde der in den Rachen hinab hängende Theil der Geschwulst auf dieselbe Weise wie früher entfernt, wobei eine ziemlich heftige parenchymatöse Blutung entstand, welche durch Einspritzung von Eiswasser gestillt wurde. Der exstirpirte Theil hatte die Grösse einer Wallnuss und enthielt einen grossen, fast zolllangen und mehrere kleinere Lappen. Nachdem zwei Tage später ein fast eben so grosses Stück der Geschwulst fast ohne alle Blutung entfernt worden war, war dieselbe so viel kleiner geworden, dass man die Uvula wieder sehen konnte und hatten die von dem grossen Umfange der Geschwulst entstandenen Symptome sich bedeutend vermindert. Weil die Geschwulst aber unaufhaltsam dabei blieb, hervorzuschliessen, so wurden am 1. Mai versuchsweise Pulver verordnet, von welchen ein jedes  $\frac{1}{3}$  Gran Kalomel und  $\frac{1}{3}$  Gran Sulphur aurat. antimon. enthielt, wovon das Kind am Morgen und Abend eines nahm. Die Wiedererzeugung der Geschwulst dauerte aber dennoch fort und da die erwähnten Symptome sich wieder verschlimmerten, so wurde am 11. Mai eine neue Exstirpation nothwendig und da kurz darauf eine ausserordentlich wuchernde Wiedererzeugung, besonders des hinteren Theiles der Geschwulst, einen so grossen Umfang derselben, wie sie ihn noch niemals gehabt hatte, hervorbrachte, so



musste die Operation schon am 26. Mai wiederholt werden, bei welcher 3 eiförmige Lappen weggenommen wurden, von denen jeder einen Längendurchmesser von etwa 1" und einen Umfang von  $1\frac{1}{2}$  bis 2" hatte: zwei Tage später stellten sich Fiebererscheinungen ein (Puls 140), ohne dass sich ein örtlicher Grund derselben entdecken liess, und da diese mehrere Tage anhielten, so wurde mit dem Gebrauche der Pulver aufgehört, die, obschon sie lange gebraucht worden waren, nichts zur Besserung beigetragen hatten. — Die Fiebererscheinungen liessen nun nach, während sich die Geschwulst neuerdings entwickelte; am 8. und 15. Juni wurden deshalb verschiedene Lappen derselben, welche die Grösse einer Weintraube hatten, entfernt. Vom 24. Juni an verschlimmerte sich aber der Zustand im Allgemeinen; das Kind fing an, rasch abzumagern und bekam eine kachektische Gesichtsfarbe; die Haut war heiss und trocken; der Puls hielt 120–130 Schläge; Durst, Mangel an Appetit; Leibesöffnung natürlich. Es wurden eine leicht nährnde Diät und eine Fiebermixture verordnet.

In den folgenden Tagen (vom 27. Juni bis 3. Juli) nahmen die Athmungsbeschwerden zu; das Athemholen, besonders das Ausathmen wurde im hohen Grade zischend und erfolgte fast nur durch die Nase; die Stimme war rau, heiser, kaum verständlich; bisweilen entstand ein Hustenanfall mit krupösem Laute; die Schlingbeschwerden wurden sehr bedeutend, weshalb das Kind bisweilen am Morgen nicht essen wollte und aus demselben Grunde auch ab und zu nicht trank; der Puls hielt 168 Schläge; das Kind hatte Durst; die Zunge war an der Spitze belegt und fanden sich gegen die Wurzel hin Aphthen. Die Geschwulst wurde immer grösser und ruhte nun förmlich auf dem hinteren Dritttheile des Zungenrückens, welcher, so wie auch der anstossende Theil der Geschwulst, späterhin von einem weissen, fest anhängenden Belege, der von Schleim und Aphthen gebildet wurde, bedeckt ward.

Noch später breitete sich die Geschwulst immer mehr nach vorne aus und erreichte fast die Mitte des Zungenrückens; der weisse Beleg wurde dicker und zäher und musste oft mit dem zähen Schleime, der sich im Munde ansammelte und den das Kind wegen mangelnder Kräfte nicht ausräuspern konnte, entfernt werden. Das unglückliche Kind, dessen sich Manche, die damals das Hospital besuchten, noch erinnern werden, wurde immer elender, bis es endlich am 3. Juli ruhig starb, nachdem seine Leiden und besonders die Athmungsbeschwerden immer mehr überhand genommen hatten.

Die Leichenöffnung wurde 39 Stunden nach dem Tode vorgenommen; Zeichen von Verwesung und Todtenstarre fanden sich nicht. Die Entwicklung des Körpers war normal; die Haut hatte eine wachsähnliche Farbe und fanden

sich einige Todtenflecke auf derselben, sonst war sie normal beschaffen; die Fettschicht unter der Haut ziemlich spärlich; die V. jugulares nicht gefüllt. — Die Sinus transversal waren von einem theerartigen Blute stark ausgedehnt; die Pia mater mit Blut überfüllt; die Hirnsubstanz normal, etwas wenige Flüssigkeit in den Hirnhöhlen. Die unteren Lungenlappen zeigten eine starke ödematöse Infiltration; die Bronchialdrüsen an der rechten Seite befanden sich an ihrer Oberfläche im Zustande der tuberkulösen Infiltration und waren überall stark pigmentirt. Eine von der Grösse einer Erbse war durch ihre ganze Oberfläche verkreidet, eine andere von der Grösse einer kleinen Nuss war sogar durch ihre ganze Masse so verkreidet und ganz spröde, dass auch keine Spur der ursprünglichen Drüsenmasse sichtbar war. Der Herzbeutel und das Herz waren normal beschaffen, die Ueberreste der Thymus befanden sich im normalen Involutionzustande und erschienen gesund. — Die Leber und Milz waren normal; die Schleimhaut des Magens und Darmkanals, so wie die Mesenterialdrüsen waren normal beschaffen. Die Nieren waren etwas mit Blut überfüllt, sonst normal; die linke war an der hinteren Fläche stark gelappt, woselbst sie aus fast 4 Portionen zusammengesetzt zu sein schien. Die Harnblase und Geschlechtsorgane waren gesund.

Die Follikeln in der Fossa glosso-epiglottica waren sehr geschwollen; die Epiglottis erschien an ihrer Oberfläche mit ganz oberflächlichen Erosionen stark injiziert. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea war etwas injiziert, besonders in den Zwischenräumen zwischen den Knorpeln; in den Höhlen beider fand sich ein mit Luft gemischter Schleim.

In der Mundhöhle erschienen die Zähne gesund und in normaler Zahl. Die Zunge war, wenn man die Veränderungen auf ihrer Oberfläche abrechnete, natürlich beschaffen, ebenso die Schleimhaut auf dem harten Gaumen. Die Drüsen in der Submaxillargegend, so wie im Nacken und am Halse waren im geringen Grade angeschwollen.

Die Geschwulst auf dem weichen Gaumen fand man fast von der zuletzt angegebenen Natur und Umfang. An der linken Seite hing sie in den Schlund bis etwa in einer Höhe mit der Basis des Unterkiefers hinab, drückte daselbst aber wenigstens nicht auf den Kehldeckel. Nach oben zu sendete sie an derselben Seite eine Verlängerung hinauf, welche grösstentheils die linke Choana zu verschliessen schien; die Uvula erschien unversehrt.

Nachdem die Geschwulst in ihrer Gesamtheit mit dem ganzen Gaumensegel und der vom Proc. palatinus der Gaumenknochen getrennten Schleimhaut auspräparirt worden war, erschien die nach der Nase zu gekehrte Fläche des Gaumensegels in dem zunächst am Zäpfchen stehenden Theile auf

der rechten Seite gesund; ebenso erschien auch der nach rechts hin liegende Theil der Gaumenfläche mit seinen beiden Bögen, zwischen welchen der Raum grubig und gefaltet war. An der linken Seite war dagegen von dem Gaumenbogen und der Tonsilla keine deutliche Spur zurückgeblieben; diese und der übrige Theil des Gaumensegels waren in die Geschwulst aufgegangen, indem es, so wie oben angegeben wurde, ursprünglich nur ein kleiner Theil der Gaumenfläche war, welcher der frei hervorragenden Geschwulst zum Ausgange diente, und war die Degeneration erst später im Gaumensegel fortgeschritten gewesen, welches sie zuletzt, gerade mit Ausnahme von dem am meisten nach rechts hin liegenden Theile, fast vollständig einnahm. Die Gaumenfläche erschien grob mammillirt, mit nicht wenigen grossen, bis zur Grösse von Nüssen, von Wurzeln ausgehenden und zum Theile in Büscheln gesammelten, traubenähnlichen Hervorragungen von der oben öfters angeführten Art; dieselben waren nach hinten hin am grössten und zahlreichsten. Die Nasenfläche war ebenfalls grobknotig, jedoch waren die Hervorragungen hier kleiner als an der Gaumenfläche. In der Mitte, woselbst die Geschwulst das ganze Gaumensegel einnahm, mass sie volle  $2\frac{1}{2}$  Cm.; nach den Seiten hin und nach vorne und hinten, war die Dicke, wenn man einzelne grosse Lappen nicht mitrechnete, etwas geringer. Auf einem lothrechten Durchschnitte durch den dicksten Theil der Geschwulst gewahrte man ihre unterste polypöse Schicht an den mehr glatten Stellen von 3—5 Millimet. in der Dicke, welche gegen den mittelsten Theil durch eine weissliche, an den meisten Stellen sehnartig glänzende Schicht von  $1-1\frac{1}{2}$  Millimet. Dicke begrenzt wurde, jedoch war dieser Unterschied an manchen Stellen undeutlich genug. Eine Andeutung von einem ganz ähnlichen und eben so unvollständigen Dissepimente von  $\frac{1}{2}-1$  Millimet. in der Dicke gränzte die 3—5 Millimet. dicke polypöse Nasenfläche gegen den mittelsten Theil der Geschwulst ab. Diese zwischen den beiden dünnen sehnenglänzenden Blättern liegende und mit diesen innig und ohne Zerreissung nicht zu trennende verbindende Masse hatte eine Dicke von bis zu 13 Millimet.; sie war schwach opalglänzend auf der Schnittfläche und etwas elastisch, woher es kam, dass sie etwas gewölbt hervorstand.

Stücke der Geschwulst wurden nach den verschiedenen Exstirpationen wiederholt in frischem Zustande histologisch untersucht und auch später, nachdem sie in verdünnter Chromsäure verhärtet waren. Beim Einschnneiden in die frische Geschwulst zeigte sich nur eine geringe Menge eines milchichten Saftes am Messer; auf der Schnittfläche war sie ziemlich weich, weiss und glanzlos und liess sich nach verschiedenen Richtungen hin zerreißen. Die ganze Oberfläche

der Geschwulst war mit einem Pflasterepithelium bedeckt, welches auch eine jede von den einzelnen Trauben überzog. Das Epithelium bestand nur aus wenigen Schichten, die der Oberfläche am nächsten waren, ganz eben, die untersten näherten sich in der Form stark den Kernbildungen, woraus die Masse der Geschwulst gebildet wurde. Die flachen Zellen, die sich hier fanden, waren gewöhnlich von 0,034 Millimet. im Durchmesser, die Kerne, welche sie enthielten, waren rund oder kurz oval, gewöhnlich von 0,0084—0,009 Millimet. im Durchschnitte und enthielten häufig verschiedene Kernkörper, von welchen einige oft etwas grösser als die anderen waren. In ganz einzelnen Epithelialschalen gewahrte man Kerne, die daran waren, sich zu theilen, oder fanden sich zwei getrennte Kerne, wie sie auch einige andere Untersucher gesehen haben, oder war die Epithelialschale im Begriffe, sich in zwei Theile zu theilen, sowie Bowmann solches auch auf dem Epithelium der Mundhöhle des Frosches beobachtet hat. Diese Verhältnisse bleiben deshalb von Interesse, weil sie gegen die in neuerer Zeit angenommene ausschliessliche Neubildung des Epitheliums von dem unterliegenden Bindegewebe sprechen.

Die Masse der Geschwulst zeigte fast überall denselben einförmigen Bau. Er war inwendig in der Mitte der degenerirten Gaumendecke, so wie in den polypösen Hervorragungen an deren Oberfläche derselbe, und wiederum derselbe in dem oben erwähnten Dissepiment, welches die Mittelpartie einschloss, nur dass das arkoläre Stroma in dem letzten stärker hervortrat. Auch in den verschiedenen Zeiten des ganzen Krankheitsverlaufes behielt die Geschwulst ziemlich unverändert dieselbe Natur bei, jedoch kamen die mehr entwickelten Elementartheile in den in einem späteren Stadium der Krankheit extirpirten Trauben spärlicher vor und war auch das Epithelium auf solchen weniger entwickelt. Die Geschwulst war von alveolärem Baue. Ihre Grundlage war von einem Stroma von feinem Fasergewebe, fibrillärem Bindegewebe, gebaut, welches Alveoli von sehr unregelmässiger Form und Grösse bildete. Die Bindegewebsbalken hatten eine sehr ungleiche Dicke, waren netzförmig gekreuzt und mit einander verbunden; sie enthielten sehr sparsam vertheilt Kerne mit verschiedenen Kernkörpern und wurden nicht selten von elastischen Fäden begleitet. Die Geschwulst war ziemlich reich an Gefässen; diese begleiteten gewöhnlich die Bindegewebsbalken sowohl als feine Kapillargefässe und auch als feinere Arterien mit kernhaltigem Bindegewebe. Die Maschenräume dieses Balkengewebes waren mit runden kernähnlichen Körpern vollgepackt, welche hinsichtlich der Form und Grösse an Lymphkerne erinnerten. Im Durchschnitte massen sie 0,007 Millimeter und enthielten ver-

schiedene Kernkörper von — 0,002 Millimet. Durchmesser; an einigen wenigen Stellen wurden Kerne von viel geringerer, vielleicht nur von der halben Grösse beobachtet. Häufiger gewährte man hingegen über grossen Strecken der Geschwulst Kerne, die mit Fettmolekülen überfüllt waren, und wurde dieses besonders in Theilen derselben beobachtet, welche in einem späteren Stadium der Krankheit weggenommen waren. Zwischen die Kerne gemischt kamen ausserdem noch in ziemlich sparsamer Menge rundliche Zellen von 0,018—0,04 Millimet. im Durchmesser theils mit einem, theils mit mehreren Kernen von der oben beschriebenen Natur vor, von welchen nur ganz einzelne physaliphore waren. Kerne und Zellen erschienen an den meisten Stellen dicht an einander gelegen und nur an einigen Stellen sah man, dass sie in einer feinen molekulären Masse eingehüllt waren. Oft sah man die Kerne so mit Bindegewebsfäden verbunden, dass es schien, als wenn es Spindelzellen wären (fibro-plastische Körper nach Lebert); es fehlten jedoch auch nicht solche deutliche Elemente, sondern gewährte man sie mit ihrer ganzen Mannichfaltigkeit von Formen; hin und wieder waren dieselben der Art in den Alveolis ausgedehnt, dass sie dieselben in kleinere Räume theilten. Die Kerne in diesen Elementen waren im Durchschnitt von 0,005 bis 0,009 Millimet. Unzweifelhafte Muskelemente wie die, welche man in medullären Krebsgeschwulsten in der Brustdrüse und Hoden gefunden hat, wurden nicht bemerkt.

Dass diese Geschwulst nun zu den bösartigen und sogar zu den bösartigsten, zu den krebsartigen gehörte, ging mit Gewissheit aus dem ganzen Krankheitsverlaufe hervor und verrieth schon das Aeussere der Geschwulst ihren gefährlichen Charakter. Das ausserordentliche Reproduktionsvermögen derselben musste an Medullarkrebs denken lassen. Die Diagnose liess sich daher schon annäherungsweise stellen, bevor man das Mikroskop zu Rathe zog und es dürfte im Ganzen hier vielleicht nicht überflüssig sein, auf den Missbrauch aufmerksam zu machen, welcher bei der Diagnose von Krebs oft mit dem Mikroskope getrieben wird und wodurch man oft über das Krankheitsprodukt dahin gekommen ist, den Krankheitsprozess selbst aus den Augen zu verlieren. Der Begriff des Krebses lässt sich nicht histologisch formuliren, sondern ist pathologischer Natur, und es ist nicht die homologische Art oder Heterologie der Elementartheile, welche das Wesen in der Krebsgeschwulst ausmacht, von

welcher denn am allerwenigsten gefordert werden muss, dass sie sich durch die spezifiken Elemente, von welchen einige Untersucher (Sédillot, Lebert, Hannover) angenommen haben, dass sie sich dadurch vor anderen Degenerationen auszeichnen, charakterisire. Das Wesen des Krebses muss in einer Veränderung im Organismus gesetzt werden, welche zu Neubildungen führt, die zu Rezidiven geneigt sind, weil die bedingende Ursache vorhanden bleibt, welche öfters zu einem schnellen Wachstume und zur Ulzeration geneigt ist, welche das Auftreten von gleichen Bildungen an anderen Stellen herbeiführt und späterhin ein mehr ausgesprochenes Allgemeinleiden hervorbringt. Diese sind die wesentlichen Charaktere des Krebses und sind sie von pathologischer und klinischer Art, und ihr Vorhandensein wird eine Geschwulst als krebsartig stempeln, selbst wenn die mikroskopische Untersuchung ihre gutartige Natur nachgewiesen hat. — Die histologische Untersuchung der in Rede stehenden Geschwulst bestätigte die schon vorher ziemlich deutliche Diagnose und wies einen Bau derselben nach, welcher dieselbe zunächst unter die Gruppe der medullären Karzinome mit lymphdrüsenähnlicher Struktur brachte\*).

Die Geschwulst war nicht auf die Weise entstanden, wie dieses oft der Fall mit dem Medullarkrebse ist, nämlich durch Erweichung einer festen karzinomatösen oder sarkomatösen Geschwulst, sondern sie war primitiv als solcher aufgetreten, welcher bei jungen Individuen im Ganzen das Gewöhnliche zu sein scheint. Die grosse Geneigtheit zu lokalen Rezidiven, welche für die so entstandenen Geschwülste eigenthümlich sein soll, bestätigte sich hier wieder. Das Auffallende, dass die Drüsen in der Nähe der Geschwulst, ungeachtet des langen Bestehens derselben, nicht mit in den Kreis des Leidens hineingezogen wurden, wird vielleicht durch den wenig bedeutenden Saftreichthum der Geschwulst erklärlich; wenigstens scheint es, als wenn die mehr saftreichen Geschwülste

---

\*) Vergleiche Billroth über die feinere Struktur der medullären Geschwülste in Virchow's Archiv 1859.

vorzugsweise geneigt sind, ihre Umgebungen zu infiziren. — Die beschriebene Geschwulst hatte den für jene Klasse gewöhnlichen areolären Bau und das Stroma zeigte wiederum die für sie gewöhnlichen Charakteren mit Maschenräumen im Netze, gefüllt mit kernähnlichen Körpern. Die Kerne waren alle von fast derselben Grösse und an den meisten Stellen suchte man vergeblich die zahlreichen Uebergangs- und Entwicklungsformen, welche man hätte erwarten dürfen bei dem reissenden Wachstume der Geschwulst überall zu finden \*). Ausser Kernen enthielten die Maschenräume auch noch sparsame runde Zellen und Spindelzellen. — Die Geschwulst, welche, wie man sich erinnern wird, ursprünglich von einer beschränkten Gegend am weichen Gaumen ausging, schoss im Anfange von dieser Stelle polypenförmig aus und verblieb es dabei längere Zeit, ohne dass die Krebsbildung merklich im Umfange der Wurzel der Stielpartie der Geschwulst fortschritt. Später degenerirte die Umgegend der Wurzelpartie und gegen das Ende des Prozesses fand sich der ganze weiche Gaumen krebsig degenerirt. In diesem wie in anderen Fällen von Karzinom geschah das Wachsen also auf doppelte Weise, theils auswärts durch eine Umbildung des umliegenden Gewebes im Krebsgewebe, theils durch ein in der entwickelten Krebsmasse selbst stattfindendes Wachsen und Volumensvergrösserung in Folge von einer fortwährenden Vermehrung der entwickelten zellulösen und Bindegewebs-elemente in ihr.

Hinsichtlich der Einzelheiten der hierher gehörenden histogenetischen Verhältnisse selbst und der ursprünglichen Abkunft und Entwicklung dieser Elemente lieferte die Untersuchung der Geschwulst keinen genaueren Aufschluss. Ueber

---

\*) Billroth glaubt an Chromsäurepräparaten gesehen zu haben, dass diese Kerne gewöhnlich einen Eindruck hatten. Ich habe niemals, auch nicht bei der Untersuchung von Chromsäurepräparaten etwas, was diesem entsprach, gesehen. Es verdient jedoch vielleicht daran erinnert zu werden, dass Virchow bisweilen eine ähnliche Depression an den Kernen von Eiterkörpern bemerkt hat. S. Zellulärpathologie p. 163.

den Entwicklungsgang der eigenthümlichen Körper, welche in diesen und anderen medullären Karzinomen vorkommen und welche in Wirklichkeit wohl ursprüngliche Anlagen zu Bindegewebskörpern sind, wissen wir wirklich nicht mehr als über die Bildungsweise der Lymphkörper; auch für diese macht sich die Lehre von der Entwicklung durch Zellentheilung geltend, in der Wirklichkeit ist sie aber noch nicht erwiesen. Aber auch in Hinsicht auf Bildung von Stroma in der Geschwulst hat diese Untersuchung ebensowenig wie die Untersuchungen von Billroth ein entscheidendes Resultat geliefert. In Folge der Mittheilungen von Billroth darf angenommen werden, dass der erste Anfang zum Stroma der Karzinome aus einer Umbildung des normalen Bindegewebes hervorgeht; allein klar ist es, dass dieses nicht zureichen wird, um das Balkengewebe in solchen voluminösen Geschwülsten, wie die hier in Rede stehende, zu bilden, sondern dass dazu hier eine Neubildung stattgefunden haben muss. Die Frage wird daher die sein: wovon diese ausgegangen ist? Es scheint nun festzustehen (Reichert, Virchow), dass alles Bindegewebe nur Interzellulärsubstanz ist und kein von Zellen unabhängiges Wachsthum hat, und hier scheint sich denn zunächst eine von zwei Möglichkeiten zu stellen: entweder die, dass das Bindegewebe selbständig durch die Bindegewebszellen, welche demselben angehören wächst, oder aber die, dass das Stroma ein Ausscheidungsprodukt von den in den Maschenräumen enthaltenen Zellen ist. — Das ziemlich sparsame Vorkommen von Kernen im Maschengewebe scheint gegen die erste Annahme zu sprechen, um so mehr, weil nicht angenommen werden kann, dass die Kerne Zeit bekommen haben sollten, in einer Geschwulst zu verschwinden, welche sich, wie diese, mit der fatalen Schnelligkeit entwickelte und jedesmal so schnell nach der Regeneration extirpirt wurde. Es bleibt also wohl nur die andere Annahme übrig, welche das Balkengewebe zu einem Produkte von den grossen Zellenagglomerationen macht. Dieses Verhalten würde nun wohl insoferne gegen das normale streiten, da Zellen dadurch, dass sie sich mit Interzellulärsubstanz umhüllen, gewöhnlicherweise von einander entfernt wer-



den, der Art, wie sich solches so ausgeprägt bei der Entwicklung des Knorpelgewebes zeigt; allein Billroth's Untersuchungen haben mit hinreichender Sicherheit nachgewiesen, dass eine solche gemeinsame Umhüllung von Zellen bei pathologischen Knorpelbildungen vorkommen kann und hat er solches auch in einem Osteosarkome beobachtet. — Inzwischen muss daran erinnert werden, dass das fibrilläre Bindegewebe, wie oben angeführt ist, doch hin und wieder Kerne eingelagert enthielt, und scheint daraus hervorzugehen, dass das Balkengewebe (wenn es auch ursprünglich grösstentheils von Zellhaufen herrührte) doch auch im geringen Theile von jenen Bindegewebezellen entstanden sein konnte.

---

## *II. Hospitalberichte.*

Statistischer Ueberblick über die Leistungen der Kinderheilanstalt zu Stettin im Jahre 1861. Von Dr. A. Steffen, erstem Arzte der Kinderheilanstalt.

Die Frequenz der Anstalt ist in dem Jahre 1861 eine beträchtlich grössere gewesen als in den früheren Jahren, wozu namentlich der Umstand beigetragen hat, dass durch vermehrte ärztliche Hülfe das Ambulatorium, welches bisher nur zweimal in der Woche stattfinden konnte, jetzt täglich Vormittags 10 Uhr abgehalten worden ist.

In der stationären Klinik wurden im Ganzen 282 Kinder, im Ambulatorium 360 behandelt. Die Schutzpockenimpfung erstreckte sich auf 710 Kinder.

### **A. Stationäre Klinik.**

Unter den 282 Kindern waren 140 Knaben und 142 Mädchen. Jedes Kind befand sich durchschnittlich 55 Tage in der Anstalt; täglich waren im Mittel 42,8 Kinder in Behandlung. Die lange Dauer des Aufenthaltes der Kinder in der Anstalt ist dadurch bedingt gewesen, dass, wie in den meisten

anderen Kinderspitälern, auch und überwiegend chronische und verschleppte Fälle zur Behandlung gekommen sind.

Die Fluktuation der Kranken gestaltete sich je nach den Monaten in folgender Weise:

Bestand vom Jahre 1860 her waren	31	Kinder.
Aufgenommen wurden im Januar	1861 19	„
„ „ „ Februar	„ 15	„
„ „ „ März	„ 20	„
„ „ „ April	„ 15	„
„ „ „ Mai	„ 22	„
„ „ „ Juni	„ 24	„
„ „ „ Juli	„ 18	„
„ „ „ August	„ 34	„
„ „ „ September	„ 21	„
„ „ „ Oktober	„ 17	„
„ „ „ November	„ 23	„
„ „ „ Dezember	„ 23	„
Summe 282.		

Die hohe Zahl des Krankenzuganges im August war durch zufällige und nicht durch epidemische Verhältnisse bedingt.

Das Altersverhältniss der Kranken war folgendes:

Es befanden sich	Knaben.	Mädchen.	Summe.
im Alter von unter 1 Jahre . .	14	13	27
„ „ 1—3 Jahren . .	25	27	52
„ „ 3—6 Jahren . .	30	31	61
„ „ 6—9 Jahren . .	30	20	50
„ „ 9—12 Jahren . .	26	30	56
„ „ über 12 Jahren .	15	21	36
Summe	140	142	282

Unter den 282 Kindern waren 24 uneheliche, d. h.  $8\frac{1}{2}$  pC.

Als Resultat der Behandlung ergab sich folgendes:

	Knaben.	Mädchen.	Summe.
Geheilt entlassen wurden . .	81	93	174
Gebessert „ „ . .	4	5	9
Ungeheilt „ „ . .	9	7	16
Gestorben sind . . . .	22	20	42
In Behandlung geblieben sind	24	17	41
Hiernach sind im Verhältnisse zur Gesamtsomme der			

Kranken 14,5 pC. Todesfälle vorgekommen. Gegen frühere Jahre, wo das Mortalitätsverhältniss 18—20 pC. betrug, wie auch im Verhältnisse zu manchen anderen Kinderspitälern, hat sich in diesem Jahre die Sterblichkeit günstig gestaltet.

Das Altersverhältniss der gestorbenen Kinder ist folgendes:

Es starben		Knaben.	Mädchen.	Summe.
im Alter von	unter 1 Jahre . .	8	6	14
„	„ 1—3 Jahren . .	6	5	11
„	„ 3—6 Jahren . .	5	2	7
„	„ 6—9 Jahren . .	2	4	6
„	„ 9—12 Jahren . .	1	1	2
„	„ über 12 Jahren .	—	2	2
Summe		22	20	42

Bis zum vollendeten 3. Lebensjahre starben hiernach weit über die Hälfte (25) aller zu Grunde gegangenen Kinder, ein Verhältniss, welches anderen statistischen Daten im Allgemeinen analog ist.

Die Krankheiten, welche die Kinder hinrafften, sind, nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet, folgende: Syphilis 7 Fälle: 4 Knaben, 3 Mädchen. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen 5: 3 Kn., 2 M. Allgemeine Atrophie 4: 2 Kn., 2 M. Pleuritis mit Empyem in einem Falle 3: 2 Kn., 1 M. Catarrhus intestinalis mit folgendem Marasmus 3: 2 Kn., 1 M. Karies mit folgender Erschöpfung 2: 1 Kn., 1 M. Chronische Kniegelenkentzündung 2: 1 Kn., 1 M. Bronchitis 2: 1 Kn., 1 M. Morbilli mit Entzündung der Athmungsorgane 2 Kn. Dysenteria 2 M. Teleangiectasie an der Nasenspitze eines kleinen Mädchens, welche mit Kali causticum behandelt einen günstigen Verlauf nahm; während dessen entwickelten sich die Erscheinungen einer Enteritis, an der das Kind zu Grunde ging. Einem Knaben von 8 Jahren war im Jahre 1860 ein Lipom von der Grösse einer Kinderfaust an der rechten Seite des Halses exstirpirt worden. In diesem Jahre kam der Knabe mit einem Rezidive zur Anstalt, die Exstirpation der Geschwulst wurde abermals vorgenommen, der Knabe starb aber an den Folgen der Operation. — Chronischer Wasserkopf 1 Kn. Hyperämie der Hirnhäute 1 M. Rückgratsverkrümmung mit folgendem Marasmus 1 K. — Krup 1 Mädchen

von 5 Jahren, am 27. Juli erkrankt, am 28. asphyktisch aufgenommen und sofort die Tracheotomie gemacht. Nach der Operation war die Respiration freier, aber in der nächsten Nacht traten Erstickungsanfälle ein, zu denen sich am folgenden Tage eklamptische Zufälle gesellten; der Tod erfolgte am Abende des 29., die Sektion wurde leider nicht gestattet. — Febris gastrica 1 Kn. Aechte Pocken ein kleines Mädchen. Morbus Brightii 1 M. Leberleiden 1 M. —

Ge bessert entlassen wurden 9 Kinder auf Verlangen ihrer Angehörigen. Ungeheilt entlassen wurden 16 Kinder, theils wegen Unheilbarkeit ihrer Leiden, theils auf Verlangen der Aeltern. — Die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Krankheiten, so wie der Erfolg der Behandlung ist aus nachstehender Uebersicht zu ersehen und zeigt gegen frühere Jahre manche Abweichungen. Scharlachfieber ist gar nicht, Typhus nur selten vorgekommen. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen wurde häufiger beobachtet als früher. Augenentzündungen, Intestinalkatarrh und Krätze lieferten verhältnissmässig das grösste Kontingent von Kranken. Demnächst kommt Syphilis mit 19 Fällen: 6 Knaben und 13 Mädchen, eine Zahl, die von dieser Krankheit bisher in der Anstalt noch nicht erreicht worden ist.

Von Operationen sind ausser der Tracheotomie und der zweimaligen Ausschälung eines tiefliegenden Lipomes an der rechten Seite des Halses zu erwähnen: eine Amputation des rechten Oberschenkels mit günstigem Erfolge wegen chronischer Entzündung und Vereiterung des Kniegelenkes; die Exstirpation des kariösen Knochens eines ersten Fingergliedes, und die künstliche Bildung eines rechten unteren Augenlides, welches in Folge von Narbenkontraktur in der Backe nach ausgedehnter Zellgewebsentzündung und Vereiterung vollständig ektopirt und verzogen war.

Der Fall von Luxation des linken Oberschenkels auf das Foramen obturatorium ist bereits im 3. und 4. Hefte dieser Zeitschrift (1862) von mir beschrieben worden.

**Uebersicht der im Jahre 1861 zur Behandlung gekommenen Krankheiten.**

Krankheiten.	Aufge- nommen.		Geheilt.		Ge- bes- sert.		Unge- heilt.		Ge- stor- ben.		In Be- hand- lung ge- blie- ben.
	Kn.	M. Kn.	M. Kn.	M. Kn.	M. Kn.	M. Kn.	M. Kn.	M. Kn.			
Tuberculosis cerebri et menin- gum . . . . .	3	1	—	—	—	—	1	—	3	—	—
Hydrocephalus chronicus . . . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Hyperämie der Hirnhäute . . . . .	1	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—
Chorea St. Viti . . . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Epilepsia . . . . .	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Catarrh. bronchialis et Bron- chitis . . . . .	2	10	1	9	—	—	—	—	1	1	—
Laryngitis crouposa . . . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Pleuritis (mit Empyem in ei- nem Falle) . . . . .	2	1	—	—	—	—	—	—	2	1	—
Tuberculosis pulmonum . . . . .	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Tussis convulsiva . . . . .	2	1	—	1	—	—	—	—	2	—	—
Catarrhus intestinalis . . . . .	12	13	9	8	1	—	—	—	1	2	1
Febris gastrica . . . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Typhus . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Febris intermittens . . . . .	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—
Dysenteria . . . . .	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—
Nervöses Erbrechen . . . . .	2	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Icterus . . . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Morbus Brightii . . . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Noma . . . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Tuberculosis glanduli mese- raic. . . . .	3	5	—	—	—	—	2	—	1	2	2
Taenia . . . . .	—	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—
Morbilli . . . . .	4	1	2	1	—	—	—	—	2	—	—
Variola . . . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Varicella . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Atrophia . . . . .	10	4	6	1	—	—	—	—	3	2	1
Scrophulosis . . . . .	9	8	7	4	1	2	—	1	—	1	1
Rhachitis . . . . .	3	1	1	—	—	—	1	—	—	1	1
Syphilis . . . . .	6	13	1	9	—	—	1	—	3	3	2
Scoliosis et Kyphosis . . . . .	3	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1
Pes varus . . . . .	—	2	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Periostitis . . . . .	2	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—
Karies . . . . .	5	4	3	2	—	—	—	—	1	1	1
Koxitis . . . . .	2	2	—	—	—	—	2	1	—	—	1
Tumor albus genu et cubiti . . . . .	2	2	—	—	—	—	—	—	1	2	1
Luxatio femoris . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Luxatio radii sinistri . . . . .	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Fractura femoris . . . . .	2	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Verletzungen . . . . .	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—
Hundebiss . . . . .	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Psoitis . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Inflammat. telae cellul. manus . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—

Krankheiten.	Aufge- nommen.		Geheilt.		Ge- bes- sert.		Unge- heilt.		Ge- stor- ben.		In Be- hand- lung ge- blie- ben.	
	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.
Abscessus . . . . .	5	5	3	4	1	—	—	1	—	—	1	—
Ulcera pedum . . . . .	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Teleangiectasia . . . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Lipoma . . . . .	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Papilloma in der Nasenhöhle	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Hautdefekt nach Noma . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Frostgeschwüre . . . . .	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Oedema praeputii . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Fluor albus . . . . .	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Tinea capitis . . . . .	6	5	5	5	—	—	—	—	—	—	1	—
Scabies . . . . .	11	10	11	10	—	—	—	—	—	—	—	—
Lupus . . . . .	2	3	—	3	—	—	—	—	—	—	2	—
Eczema . . . . .	1	2	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Ophthalmia . . . . .	16	23	12	19	—	1	1	—	—	—	3	3
Ectropium . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Blennorrhoea sacci lacrymalis	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Atresia canalis lacrymalis .	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Entzündung des Trommelfelles	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Melancholia . . . . .	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—

### B. Ambulatorium.

Es kamen im Jahre 1861 im Ambulatorium 360 Kinder zur Behandlung; von diesen wurden im Verlaufe der Krankheit 120 in die stationäre Klinik aufgenommen. Die Krankbewegung gestaltete sich nach den Monaten folgendermassen:

Es kamen zur Behandlung bis zum 1. Mai:	57 Kinder
„ „ „ „ im Mai:	32 „
„ „ „ „ „ Juni	67 „
„ „ „ „ „ Juli	57 „
„ „ „ „ „ August	46 „
„ „ „ „ „ September	36 „
„ „ „ „ „ Oktober	20 „
„ „ „ „ „ November	16 „
„ „ „ „ „ Dezember	29 „

Summe: 360 Kinder

Die Abnahme der Krankenzahl im Herbste und Winter erklärt sich zum Theile aus der durch die ungünstige Witterung erschwerten Kommunikation mit den Vorstädten und umliegenden Ortschaften.

Das Altersverhältniss der Kranken war folgendes:

Es standen	Knaben.	Mädchen.	Summe.
im Alter von unter 1 Jahre . .	34	26	60
„ „ 1—3 Jahren . .	49	51	100
„ „ 3—6 Jahren . .	18	22	40
„ „ 6—9 Jahren . .	6	10	16
„ „ 9—12 Jahren . .	6	6	12
„ „ über 12 Jahren . .	6	6	12
Summe	119	121	240

Es sind in dieser Tabelle über das Altersverhältniss die Kinder, welche aus dem Ambulatorium in die stationäre Klinik übernommen wurden, nicht mit aufgeführt. Derselbe Grundsatz ist bei Aufstellung der nachstehenden Uebersicht über die vorgekommenen Krankheiten festgehalten worden.

Uebersicht der im Ambulatorium vom Jahre 1860 zur Behandlung gekommenen Krankheiten.

	Knaben.	Mädchen.	Summe.
Tuberculosis pulmonum . . .	6	5	11
Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und Darmtuberkulose . .	4	4	8
Scrophulosis . . . . .	5	13	18
Rhachitis . . . . .	4	6	10
Syphilis . . . . .	4	3	7
Atrophia . . . . .	13	17	30
Hydrocephalus chronicus . . . .	2	1	3
Catarrhus bronchialis . . . . .	10	7	17
Stomatitis . . . . .	5	3	8
Catarrhus intestinalis . . . . .	18	14	32
Cholera . . . . .	6	8	14
Dysenteria . . . . .	1	2	3
Febris intermittens . . . . .	1	2	3
Morbus Brightii . . . . .	—	1	1
Epilepsia . . . . .	1	1	2
Wurmkrankheit . . . . .	2	1	3
Parotitis . . . . .	1	—	1
Ophthalmia . . . . .	8	11	19
Chronische Hautausschläge . . .	10	8	18
xxxix. 1862.		15	

	Knaben.	Mädchen.	Summe.
<b>Inflammatio telae cellulosaë</b> . . . . .	6	8	14
<b>Combustio</b> . . . . .	1	—	1
<b>Teleangiectasia</b> . . . . .	1	1	2
<b>Aeusere Verletzungen</b> . . . . .	2	1	3
<b>Gelenkentzündungen</b> . . . . .	—	1	1
<b>Karies</b> . . . . .	1	1	2
<b>Fractura antibrachii</b> . . . . .	2	—	2
<b>Fractura claviculae</b> . . . . .	—	1	1
<b>Hydrocele</b> . . . . .	3	—	3
<b>Hernia umbilicalis</b> . . . . .	—	1	1
<b>Hernia inguinalis</b> . . . . .	2	—	2

Ueber den Erfolg der Behandlung hat sich nichts Genaues feststellen lassen, indem eine Menge von Kindern, sobald ihr Zustand ein besserer war, von den Angehörigen nicht mehr vorgestellt wurden. Andererseits ist uns von stattgehabten Todesfällen Weniges bekannt geworden.

### C. Schutzpockenimpfung.

Vom 25. Juni bis 27. August wurden 710 Kinder unentgeltlich geimpft, eine Zahl, welche gegen den vergangenen Sommer, in welchem wir zum ersten Male die unentgeltliche Vaccination in der Kinderheilanstalt eingerichtet hatten, erheblich gestiegen ist. Da wir bestrebt gewesen sind, nur von gesunden Kindern und nur aus gut entwickelten Pocken die Vaccine zu entnehmen, so ist mit wenigen Ausnahmen der Erfolg der Impfung ein günstiger gewesen, und ist uns von sekundären Krankheiten nichts zu Ohren gekommen.

### Statistisches über die Kinderheilanstalt in den ersten 10 Jahren ihres Bestehens von 1851 bis 1860.

Einem Berichte entnommen, den Hr. Dr. Behm, Arzt an der Anstalt, abgestattet hat.

Es wurden in diesem Zeitraume 1377 Kinder behandelt: 677 Knaben, 700 Mädchen.



In den einzelnen Jahren wurden behandelt      Am Schlusse  
des Jahres in Be-  
handlung geblieben.

im Jahre 1851:	60 Kinder	20
„ „ 1852:	116 „ (wovon neue 96)	20
„ „ 1853:	133 „ ( „ „ 113)	25
„ „ 1854:	147 „ ( „ „ 122)	26
„ „ 1855:	146 „ ( „ „ 120)	28
„ „ 1856:	131 „ ( „ „ 103)	29
„ „ 1857:	198 „ ( „ „ 169)	23
„ „ 1858:	225 „ ( „ „ 202)	37
„ „ 1859:	247 „ ( „ „ 210)	30
„ „ 1860:	213 „ ( „ „ 183)	31
Summe 1616 Kinder (wovon neue 1377)		238.

Täglich wurden durchschnittlich einige 30 Kinder ver-  
pflegt; jedes Kind war im Mittel zwischen 60 und 70 Tagen  
in Behandlung.

Von den 1377 Kindern	Knaben.	Mädchen.	Summe.
wurden geheilt entlassen . . .	455	470	925
„ gebessert „ . . .	29	25	54
„ ungeheilt „ . . .	40	40	80
sind gestorben . . . . .	137	150	287
blieben in Behandlung am Schlusse 1860 . . . . .	16	15	31
Summe 677		700	1377

Das Altersverhältniss der Kinder war folgendes:

Es standen	Knaben.	Mädchen.	Summe.
im Alter von unter 1 Jahre . .	54	58	112
„ „ 1—3 Jahren . .	151	145	296
„ „ 3—6 Jahren . .	140	159	299
„ „ 6—9 Jahren . .	145	145	290
„ „ 9—12 Jahren . .	141	136	277
„ „ über 12 Jahren . .	62	72	134.

Geheilt wurden 925 Kinder, circa 70 pC.

Gestorben sind 287 Kinder, d. h. zwischen 20 und 21  
pC., ein nicht ungünstiges Verhältniss.

Das Altersverhältniss der Gestorbenen war folgendes:

Es starben	Knaben.	Mädchen.	Summe.
im Alter von unter 1 Jahre . .	27	35	62
„ „ 1—3 Jahren . . .	54	53	107
„ „ 3—6 Jahren . . .	27	31	58
„ „ 6—9 Jahren . . .	11	14	25
„ „ 9—12 Jahren . .	15	11	26
„ „ über 12 Jahren . .	3	6	9
Summe	137	150	287

Wie gewöhnlich, ist auch hier die Sterblichkeit der Kinder bis zum vollendeten 3. Lebensjahre am bedeutendsten: es gingen in diesem Zeitraume weit über ein Drittheil aller Gestorbenen zu Grunde. Die meisten Opfer forderte die Atrophie, allgemeiner Marasmus, ersterer erlagen allein 70 Kinder; demnächst war die Mortalität bei Hydropsie aus verschiedenen Ursachen, Skrophulose und Tuberkulose die grösste.

Verhältniss der unehelichen Kinder zu den ehelichen:

Im Jahre 1851 waren unter 60 Kindern	9 unehel., d. h.	15 pC.
„ „ 1852 „ „ 116 „ „ 15 „ „ „ 13 „		
„ „ 1853 „ „ 133 „ „ 18 „ „ „ 13 „		
„ „ 1854 „ „ 147 „ „ 20 „ „ „ 13 „		
„ „ 1855 „ „ 146 „ „ 25 „ „ „ 17 „		
„ „ 1856 „ „ 131 „ „ 16 „ „ „ 12 „		
„ „ 1857 „ „ 198 „ „ 23 „ „ „ 12 „		
„ „ 1858 „ „ 225 „ „ 21 „ „ „ 9 „		
„ „ 1859 „ „ 247 „ „ 35 „ „ „ 14 „		
„ „ 1860 „ „ 213 „ „ 48 „ „ „ 22 „		

In Summe von 1616 Kindern 230 uneheliche, d. h. durchschnittlich etwas über 14 pC.

Das Mortalitätsverhältniss dieser unehelichen Kinder war folgendes:

Es starben 1851 von den 9 unehel. Kindern	4, d. h.	44 $\frac{1}{4}$ pC.
„ „ 1852 „ „ 15 „ „ 6 „ „ 40 „		
„ „ 1853 „ „ 18 „ „ 9 „ „ 50 „		
„ „ 1854 „ „ 20 „ „ 11 „ „ 55 „		
„ „ 1855 „ „ 25 „ „ 7 „ „ 28 „		
„ „ 1856 „ „ 16 „ „ 5 „ „ 31 $\frac{1}{4}$ „		
„ „ 1857 „ „ 23 „ „ 8 „ „ 34 $\frac{3}{4}$ „		

Es starben 1858 von den 21 unehel. Kindern 12, d. h. 57 pC.

„ „ 1859 „ „ 35 „ „ 14 „ „ 40 „

„ „ 1860 „ „ 48 „ „ 15 „ „ 31 $\frac{1}{4}$  „

In Summe von 230 unehel. Kindern 92, d. h. 40 pC.

Von diesen 92 gestorbenen unehelichen Kindern waren

im Alter von unter 1 Jahre . 38

„ „ 1—3 Jahren . . 35

„ „ 3—6 Jahren . . 7

„ „ 6—9 Jahren . . 4

„ „ über 9 Jahren . 8.

Es sind also von 92 unehelichen Kindern in den 3 ersten Lebensjahren bereits 73 gestorben und nur 19 haben das 3. Lebensjahr überschritten.

## Bericht über das Kinderhospital in Kopenhagen im Jahre 1860. Von Dr. Bränniche \*) daselbst.

Im Jahre 1860 hat sich die Wirksamkeit des Kinderhospitals folgendermassen gestellt:

### A. Im Kinderhospitale selbst

sind vom 1. Januar bis 31. Dezember des genannten Jahres  
105 Kinder behandelt worden, von welchen vom Jahre 1859  
in der Anstalt verblieben waren . . . 14  
und neu aufgenommen wurden . . . 91

105

Hiervon gingen im Laufe des Jahres ab 93  
und verblieben am Schlusse desselben . 12

105

Von den 93 Kindern, die ausgingen, sind:

geheilt entlassen	66 oder 79,96%	{ 86,02%
gebessert „	14 „ 15,06%	
gestorben sind	13 „ 13,98%	

Sämmtliche 105 Kranke haben im Ganzen an 130 Krank-

\*) Aus der *Bibliothek for Læger* Juli 1861 mitgetheilt von Dr. v. d. Busch in Bremen.

heitsfällen gelitten, von welchen 53 oder 40,77 pC. äusserliche waren.

Von diesen wurden geheilt	32 oder 60,37%	} 79,24%
„ „ „ gebessert	10 „ 18,87%	
„ „ es starb . .	1 „ 1,89%	
„ „ blieben in Behandlung	10 „ 18,87%	
Im Ganzen 53.		.

Von innerlichen Krankheiten kamen 77 oder 59,23% vor.

Von diesen wurden geheilt	59 oder 76,53%	} 81,82%
„ „ „ gebessert	4 „ 5,19%	
„ „ sind gestorben .	12 „ 15,59%	
„ „ blieben in Behandlung	2 „ 2,59	
Im Ganzen 77		

Im Allgemeinen ergibt sich, dass auch im Jahre 1860 die innerlichen Krankheiten gleich wie in dem Jahre zuvor ein nicht geringes Uebergewicht über die äusserlichen hatten; so kamen im Jahre 1858 58,39 pC. innerliche gegen 41,61 pC. äusserliche Krankheiten, im Jahre 1859 63,89 pC. von jenen, gegen 36,11 pC. von diesen und endlich im Jahre 1860 59,23 pC. von den ersten gegen 40,77 pC. von den letzten vor. Aus der in diesen drei Jahren gemachten Erfahrung darf es aber für konstant gehalten werden, dass die Mehrheit von Krankheiten, welche im Hospitale zur Behandlung kamen, innerliche sind. Vielleicht hat dieses Verhalten darin seinen Grund, dass man nach den Hospitalbestimmungen bei der Beurtheilung der Qualifikation zur Aufnahme besonders die akuten Krankheiten berücksichtigen soll, welche in der Regel innerliche sind (unter sämtlichen 53 Fällen von chronischen Krankheiten waren nur 11 innerliche, 42 aber äusserliche).

Wahrscheinlich ist in Folge des ungewöhnlich günstigen Gesundheitsverhaltens der Hauptstadt im Jahre 1860 die Belegung der Kinderhospitäler niemals bedeutend und durchschnittlich sogar ziemlich gering gewesen. Die Gesamtzahl der Kranken war um 15 geringer als im Jahre 1859. Zur besseren Uebersicht lasse ich eine Aufführung der durchschnittlichen Krankenzahl in den einzelnen Monaten folgen:

Im Januar	.	15,96	Kranke
„ Februar	.	18,83	„
„ März	. .	16,06	„
„ April	. .	19,16	„
„ Mai	. . .	14,64	„
„ Juni	. . .	11,23	„
„ Juli	. . .	14,83	„
„ August	. .	12,83	„
„ September	.	14,56	„
„ Oktober	. .	11,45	„
„ November	.	14,1	„
„ Dezember	.	16,29	„

Das Hospital hat in den Frühjahrsmonaten fast seinen vollen Beleg gehabt, in der Zeit als es ebenfalls sein Kontingent von den damals herrschenden Masern und Scharlachfieber erhielt, welche denn auch in Verbindung mit der Nachkrankheit des letzteren, der Nierentzündung, auf der Tabelle mit den grössten Zahlen verzeichnet stehen. Im Laufe des Sommers war der Krankenstand hingegen kleiner und wurde keine epidemische Krankheit eher wieder bemerkt als gegen das Ende des Jahres, um welche Zeit Keuchhusten und Scharlachfieber anfangen sich zu zeigen. Im Ganzen gelang es uns sehr gut, die ansteckenden Krankheiten im Hospitale zu isoliren, und nur ein Mal wurde eine solche auf das übrige Personal übertragen, als ein larvirtes Scharlachfieber unter den anderen Kindern gelegen hatte. Von endemischen oder Hospitaleinflüssen wurde im Laufe des Jahres nichts verspürt.

Was die Dauer des Aufenthaltes der Kranken im Hospitale anbelangt, so haben sämtliche 93 Entlassene 57,05 Krankentage gehabt oder hielt sich jeder Kranke im Durchschnitte 61,34 Tage im Hospitale auf. Für jeden einzelnen Monat ist die Durchschnittsdauer des Aufenthaltes der als geheilt oder gebessert Ausgeschriebenen folgendermassen berechnet:

Die im Januar Ausgeschriebenen lagen 75,4 Tage im Hospitale

„ „ Februar	„	„	47,81	„	„	„
„ „ März	„	„	85,33	„	„	„
„ „ April	„	„	58	„	„	„

Die im Mai	Ausgeschriebenen lagen 86	Tage im Hospitale
„ „ Juni	„ „ 18,5	„ „ „
„ „ Juli	„ „ 64,6	„ „ „
„ „ August	„ „ 76,33	„ „ „
„ „ September	„ „ 11,83	„ „ „
„ „ Oktober	„ „ 53	„ „ „
„ „ November	„ „ 120	„ „ „
„ „ Dezember	„ „ 59,87	„ „ „

Dagegen war der Aufenthalt der Gestorbenen im Hospitale sehr kurz gewesen, im Ganzen nämlich 666 Krankentage oder ein Jeder im Durchschnitte 51,23 Tage. Bei allen diesen Zahlen ist zu bemerken, dass es der in der Regel sehr lange Aufenthalt von einzelnen Kranken gewesen ist, welcher die Summen sowohl für die einzelnen Monate und das ganze Jahr, als auch für die Mehrzahl der Kranken so hoch hinauf gebracht hat. Die tägliche Bewegung im Belege des Hospitales war nach der darüber angestellten Berechnung 0,27 oder unbedeutend geringer als im Jahre zuvor.

Was den Ausgang der behandelten Krankheiten anbelangt, so verhielt sich dieser etwas erfreulicher als in den vorausgegangenen Jahren. Man wird sich erinnern, dass im Jahre 1859 die Mortalität die ungewöhnliche Höhe von 21,70 pC. hatte, und zwar zunächst in Folge der besonders tödtlichen Scharlachfieberepidemie, womit dieses Jahr den Beschluss machte. Diese Epidemie, so wie ihre Folgekrankheiten forderte noch im Anfange von 1860 einzelne Opfer, aber später war die Sterblichkeit im Ganzen gering, rührte namentlich von verschiedenen tuberkulösen Krankheiten her, von welchen sich einige nach überstandenen Masern entwickelten, und ist sie für das ganze Jahr wieder auf 13,98 pC. herabgegangen, was so ziemlich dem normalen Verhalten entspricht.

Von den 13 Gestorbenen haben 12 an innerlichen und nur 1 (eine Spondylarthrocace) an einer äusserlichen Krankheit gelitten. Dieses Uebergewicht der Sterblichkeit unter jenen, welches durchaus nicht im Verhältnisse zum numerischen Uebergewichte zu diesen Krankheitsfällen steht, hat darin seinen Grund, dass unter denselben die hitzigsten und gefährlichsten Krankheiten vorkommen. Auf der anderen

Seite sind unter den als gebessert Ausgeschriebenen eine grössere Zahl von chirurgischen Kranken (10) als von innerlichen (4), denn unter jenen haben die chronischen Krankheiten das Uebergewicht und wird es oft nöthig, solche Kranke nach einem langen Aufenthalte im Hospitale fortzuschicken, wenn ihr Zustand sich so weit gebessert hat, dass sie in ihren Häusern weiter behandelt werden können oder die Eltern ihre Entlassung wünschen.

Ausser einigen kleineren Operationen sind im Jahre 1860 gemacht worden: eine forcierte Redression eines kontraktirten Kniegelenkes, eine Operation wegen einer Fistula ani, verschiedene Tenotomien u. s. w. Ebenfalls wurden verschiedene mechanische Apparate in Anwendung gebracht, für deren bereitwillige Lieferung das Hospital Herrn Prof. Nyrop und dem Bandagisten Herrn Rasmussen zu Dank verpflichtet ist.

Zur Beleuchtung des Verhaltens der Hospitalbevölkerung dienen folgende Momente:

Was das Geschlecht anbelangt, so war der Unterschied im Jahre 1860 nur gering. Von 91 aufgenommenen Kranken waren 44 oder 48,35 pC. Knaben und 47 oder 51,65 pC. Mädchen.

In Betreff des Alters waren:

Vor dem 3. Jahre . . . .	18	oder	19,78%
Zwischen dem 3 und 4. Jahre	12	„	13,19%
„ „ 4. „ 5. „	15	„	16,49%
„ „ 5. „ 6. „	16	„	17,58%
„ „ 6. „ 7. „	4	„	4,39%
„ „ 7. „ 8. „	4	„	4,39%
Älter als 8 Jahre . .	22	„	24,18%

Man wird bemerken, dass auch im Jahre 1860 die jüngeren Altersklassen in unseren Krankenzimmern stärker vertreten waren als die älteren, und sogar dergestalt, dass, wenn man dieselben nach dem Alter in zwei Gruppen vor und nach dem 6. Jahre theilt, man etwa doppelt so viele in jener als in dieser erhält. Diese so wie auch die in den vorhergehenden Jahren gemachte Erfahrung spricht sehr dafür, dass diejenige Klasse der Einwohner der Hauptstadt, welche mit ihren Kindern ihre Zuflucht zum Hospitale nimmt, ein grös-

seres Bedürfniss für die Aufnahme ihrer jüngeren und kleinen, als für die der älteren Kinder hat, für welche letztere zum Theile die übrigen Hospitäler offen stehen. Unter solchen Umständen wird es einleuchten, dass man sich nicht streng an das reglements-mässige Alter für die Aufnahme halten kann, woferne dasselbe nicht im bedeutenden Grade überschritten wird.

In den früheren Jahren ergab es sich, dass das Hospital besonders von den Bewohnern der zunächst belegenen Quartiere benutzt wurde, allein in den Jahren 1859 und 1860 sind mehr Kranke als früher aus anderen Gegenden der Stadt eingebracht worden.

Was die Verhältnisse anbelangt, in welchen die Kinder in ihren elterlichen Häusern gelebt haben, so ist die gewöhnliche Erfahrung die, dass grosses Elend und Noth nicht am häufigsten waren, viel häufiger waren aber Vernachlässigung und Gleichgültigkeit hinsichtlich des physischen Wohles der Kinder. — In der Regel ist es die gewöhnliche Arbeiterklasse, welche um Aufnahme ihrer Kinder nachsucht, von welcher aber selten Einer die Mittel besitzt, für die Kur und Pflege Zahlung zu leisten. Von den 91 Aufgenommenen konnten daher nur 8 die sehr mässigen Unkosten bezahlen und wurden 83 ganz umsonst behandelt und verpflegt. Von sogenannten Pflegekindern waren nur 6 unter den 91. — Da es sehr grosse Schwierigkeit hat, sich bestimmte Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Körperbeschaffenheit und des Entwicklungsgrades der aufgenommenen Kinder im Ganzen zu bilden, so habe ich mich im verflossenen Jahre bemüht, der Lösung dieser Frage dadurch etwas näher zu kommen, dass ich genaue Messungen und Wägungen der Aufgenommenen anstellte, dabei aber auf ihre übrigen körperlichen Verhältnisse die entsprechende Rücksicht nahm. Ich hoffe, dass fortgesetzte Erfahrungen auf diesem Wege Resultate werden liefern können, worüber ich bis dahin aber noch keine Meinung aussprechen will.

Als Ueberblick über die Wirksamkeit des Hospitals in sämtlichen zehn Jahren seines Bestehens mag Folgendes dienen:



Im Ganzen wurden aufgenommen 1132 Kinder; von diesen			
sind ausgeschrieben als geheilt	.	.	900
„ „ „ gebessert	.	.	89
„ „ „ unheilbar	:	.	1
gestorben sind	.	.	130
sind in der Ansalt verblieben	.	.	12
			<hr/> 1132

Das Mortalitätsprozent ist also 11,48 gewesen, was in einem Hospitale für akute Kinderkrankheiten keinesweges als ungünstig angesehen werden darf.

#### B. In der öffentlichen Konsultation

sind im Jahre 1860 301 kranke Kinder vorgestellt, ungefähr eine eben so grosse Zahl wie im Jahre zuvor, in welchem 307 vorgestellt wurden, und war die Zahl etwas grösser als in irgend einem der früheren Jahre. Seit der Errichtung des Hospitales sind nun auf diese Weise 2089 Kinder behandelt worden. Es geht daraus deutlich hervor, dass die Benutzung dieser Konsultationen nicht sowohl im Zunehmen, sondern auch ziemlich bedeutend ist, besonders wenn hierzu bemerkt wird, dass diejenigen, welche dieselben besuchen, im Gegensatze zu denen, welche um Aufnahme in's Hospitale nachsuchen, fast ohne Ausnahme dem dem Hospitale zunächst belegenen Quartiere angehören. Der sogenannte gemeine Mann ist es, welcher, wenn es ihm nicht gar zu viele Ungelegenheit macht, auf diese Weise ärztlichen Rath zu erhalten sucht, und leider glaubt er öfter damit Alles für das kranke Kind gethan zu haben, dessen Pflege im Hause es ist, welche gerade so Vieles zu wünschen übrig lässt. Im Allgemeinen werden diese Kinder aus dem Gesichte verloren, wenigstens in Betreff der Krankheit, wegen welcher Rath ertheilt wurde und bleibt der Nutzen der einzelnen Konsultation daher beschränkt, das Resultat jedenfalls oftmals unbekannt. In einer gewissen Hinsicht ist es aber doch deutlich, dass die Konsultationen gewissermassen die Hospitalbehandlung ergänzen, indem jene die grosse Menge kleiner Kinder annehmen, welche wegen ihres Alters (unter 3 Jahren) in der Regel keine Aufnahme im Hospitale finden können. Dieses ergibt sich deutlich

aus folgender Tabelle über das Alter der in den Konsultationen behandelten Kinder:

Unter 6 Monaten waren . . . . .	29
Zwischen dem 6. und 12. Monate waren	39
„ „ 1 „ 1½ Jahren „	39
„ „ 1½ „ 2 „ „	23
„ „ 2 „ 3 „ „	40
„ „ 3 „ 4 „ „	43
„ „ 4 „ 5 „ „	21
„ „ 5 „ 6 „ „	23
„ „ 6 „ 7 „ „	6
„ „ 7 „ 8 „ „	7
„ „ 8 „ 9 „ „	7
Ueber 9 Jahre waren . . . . .	21

(Von 3 Kindern fehlen die Angaben des Alters).

Bildet man z. B. hier eine Grenze beim Alter von 3 Jahren, dem Punkte, an welchem die Zulässlichkeit für die Aufnahme in's Hospital zuerst anfängt, dann fällt sogar die Mehrzahl vor dieser Grenze mit 170 oder 56,47 pC., während alle Jahre nach dem 3. bis zum 7., 8., 9. u. s. w. nur eine Summe von 128 oder 42,52 pC. ergeben. Auf der anderen Seite dient allerdings das hier nachgewiesene Verhältniss des Uebergewichtes der jüngeren Kinder noch mehr dazu, die Vermuthung zu bestätigen, welche bei Gelegenheit der Hospitalbehandlung ausgesprochen wurde, dass bei der Klasse der Bevölkerung, welche für ihre Kinder Hilfe im Hospitale nachsucht, ein grösseres Bedürfniss für die Behandlung der jüngeren als der älteren Kinder vorhanden ist. Unter den in den Konsultationen vorgestellten Kindern befanden sich 140 Knaben und 171 Mädchen. Von den Krankheiten waren 147 äusserliche und 154 innerliche, ein Verhältniss, welches im Ganzen einigermassen mit den Erfahrungen der vorabgegangenen Jahre übereinstimmt.

---

### III. *Klinische Mittheilungen.*

#### Poliklinik für Gehörkranke in Edinburg (Thomas Keith).

##### Fälle von Ohrenkrankheiten bei Kindern.

Aus den vom Herrn Thomas Keith, einem Schüler von Wilde, abgestatteten und im „*Edinburgh medical Journal* vom April 1862“ enthaltenen Berichte über die daselbst bestehende Poliklinik für Gehörkranke entnehmen wir folgende Notizen. Das Dispensary oder die Poliklinik besteht seit 1857; es war ursprünglich ein blosser Versuch und die Anstalt sollte wieder eingehen, falls sie keinen Anklang fände oder kein Resultat brächte. Anfänglich war in der That der Erfolg ein sehr geringer, indem sich alle unheilbaren Fälle einfanden, mit denen nichts mehr zu machen war. Mit der Zeit aber wurde die Anstalt und ihr Zweck besser bekannt, und in dem Maasse, wie die unheilbaren Kranken wegblieben, fanden sich immer mehr frische Fälle ein, wo dann in der That auch etwas erreicht und der gute Ruf der Anstalt begründet wurde. Während der letzten 4 Jahre sind 1220 Fälle genau untersucht worden, und es sind namentlich die Kinder, welche uns hier besonders interessiren. Leiden des Gehörorganes kommen in der Kindheit überaus häufig vor und es ist in diesem Zweige der Pädiatrik noch sehr wenig gethan. Von der grössten Wichtigkeit ist aber die Diagnose und richtige Behandlung dieser Leiden bei Kindern, da Schwerhörigkeit oder gar Taubheit, die in früher Kindheit schwerer festzustellen ist, als bei Erwachsenen, gewöhnlich auch zur Stummheit führt, wogegen die Heilung bei jenen leichter möglich ist, als bei letzteren, indem meistens Entzündung zu Grunde liegt, welche frühzeitig erkannt und, richtig bekämpft, auch beseitigt werden kann.

Wir geben deshalb im Auszuge alle diejenigen Fälle, welche das Kindesalter betreffen und jedenfalls ein praktisches Interesse haben. Zum Verständnisse bemerken wir, dass die

von Wilde in seinem bekannten Handbuche (deutsch übersetzt) angegebenen Untersuchungsmethoden, sein Ohrenspiegel und seine Instrumente benutzt worden. Die Gehördistanz ist mit einer gewöhnlichen Taschenuhr gemessen.

1. Fall. — Katarrh des mittleren Ohres mit Aussonderung durch das Paukenfell hindurch.

Marie Ford, 11 Jahre alt, hatte seit 2 Monaten einen Ausfluss aus dem rechten Ohre. Mehrere Wochen, bevor dieser Ausfluss eintrat, hatte das Kind häufige Anfälle von Ohrenschmerz und verlor dann das Gehör daselbst.

Die Hördistanz beträgt 3 Zoll. Der äussere Gehörgang roth und empfindlich und enthält viel verdicktes Epithelium. Das Paukenfell ebenfalls verdickt. Hat ein mazerirtes Ansehen; gegenüber der Oeffnung der Eustach'schen Röhre findet sich ein sehr kleines Loch in dem Paukenfelle, durch welches ein schleimiges Sekret aus der Paukenhöhle hervorquillt. Die Schleimhaut im Rachen ist gequollen und geröthet und die Mandeln sind vergrössert. Luft dringt jedoch frei in die Paukenhöhle ein.

Der äussere Gehörgang und das Paukenfell wurden mit einer kräftigen Höllesteinlösung (15 Gran auf die Unze) gewaschen und abgespült. Dieses wurde mehrmals wiederholt und zwar, so lange die Absonderung vorhanden war. Dabei bekam das Kind Leberthran und salzsaures Eisen mit mässiger Gegenreizung hinter dem Ohre.

Nach dreimonatlicher Behandlung war das Kind sehr gebessert; der Ausfluss hatte seit sechs Wochen aufgehört und das kleine Loch im Paukenfelle hatte sich geschlossen. Die Hörweite am rechten Ohre war jetzt über 2 Fuss. Das Paukenfell sah noch matt aus und war etwas vertiefter als gewöhnlich. Als die Kleine zum letzten Male besichtigt wurde, war das Gehör in zunehmender Besserung.

2. Fall. — Chronische Entzündung der Paukenhöhle und des Paukenfelles; Polypen in beiden Ohren.

W. Bryan, 15 Jahre alt, kam am 8. Januar in Behandlung. Etwa 14 Monate vorher hatte er wiederholte Anfälle von Schmerz im rechten Ohre; darauf folgte Taubheit und einige Wochen später ein Ausfluss. In etwa 3 Monaten wurde auch das andere Ohr auf gleiche Weise ergriffen. Der Knabe klagt jetzt über Kopfschmerz, ein Gefühl von Druck in den Ohren, grosse Niedergeschlagenheit und gelegentliche Anfälle von Schwindel. Mit dem rechten Ohre hört er nur die Uhr, wenn sie dicht auf das Ohr gelegt wird, mit dem linken aber in einer Entfernung von 2 Zoll. Die Mandeln

sind etwas vergrössert, die Schleimhaut in der Rachengegend und in der Nase verdickt und geröthet; beide Eustach'sche Röhren unwegsam, starker Ausfluss aus beiden Ohren.

Es findet sich ein grosser Polyp im rechten Gehörgange, diesen ganz ausfüllend und nach aussen hervorragend. Der linke Gehörgang etwas verquollen und auf dem Grunde desselben sieht man mehrere kleine Polypen. Es ist daselbst von dem Paukenfelle nichts deutlich zu sehen.

Der grössere Polyp, welcher von fester Konsistenz war, wurde nach Wilde's Vorschrift entfernt; er sass mit einer breiten Basis ungefähr auf der Mitte der hinteren Wand des Gehörganges. Die kleineren Polypen im linken Ohre wurden so weit als möglich zerstört; sie sassen vorzugsweise in der Grube des inneren Endes und des Gehörganges dicht am unteren Rande des Paukenfelles.

Am 15.: Die Ueberreste der Polypen wurden durch das galvanische Kauterium kräftig berührt.

Am 22.: Seit voriger Woche hat der Knabe, entweder in Folge einer neuen Erkältung oder einer zu kräftigen Anwendung des Kauteriums, eine heftige Entzündung des rechten Gehörganges bekommen; letzterer ist sehr geschwollen und empfindlich; man sieht noch den Stumpf des Polypen, welcher ebenfalls geschwollen ist. In dem linken Ohre sind die Polypen verschwunden. Die linke Eustach'sche Röhre ist noch unwegsam.

Am 12. Februar: Der Ausfluss aus dem linken Ohre hat aufgehört; die Luft dringt hier in die Paukenhöhle mit einem gurgelnden Geräusche ein. Die Hörweite hat bedeutend zugenommen; sie reicht bis fast auf 5 Fuss. Im rechten Ohre ist der Polyp, welcher dann und wann mit Höllenstein betupft worden, fast ganz verschwunden und das Paukenfell sichtbar geworden; dessen hintere und untere Portion hat ein gekerntes Ansehen; Eustach'sche Röhre noch verschlossen.

Am 25. November: Der Knabe ist noch in Behandlung, indem er von Zeit zu Zeit sich wieder einstellt; es ist dieses ein sehr hartnäckiger Fall, wo nur Ruhe und Geduld etwas ausrichten können. Sehr schwierig war es, über die granulirte Beschaffenheit eines Theiles des rechten Paukenfelles Herr zu werden und nach einiger Zeit zeigte sich diese Beschaffenheit auch im linken Ohre. Geling es, die Granulationen durch Anwendung von Höllenstein zu zerstören, so waren sie 8 Tage darauf wieder da. Die rechte Eustach'sche Röhre wurde erst nach langer Zeit wegsam gemacht, während die linke bald frei war, bald sich wieder verschloss. Die Wiederherstellung wurde sehr verzögert durch wiederholte Anfälle von akuter Reizung des mittleren Ohres, durch Kopfrheumatismen und Angina, und zu einer Zeit zeigte sich im rechten Pau-

kenfelle eine kleine Perforation, welche mehrere Wochen dauerte.

Von der Ansicht ausgehend, dass die ursprüngliche Krankheit in einer chronischen Entzündung oder Hypertrophie der Schleimhaut der Paukenhöhle bestand, und dass die Affektionen des Paukenfelles und des äusseren Gehörganges nur sekundär waren und von der tieferen Reizung abhingen, wurden diejenigen Mittel beharrlich angewendet, die gegen den krankhaften Zustand des mittleren Ohres gerichtet waren. Diese bestanden in sehr lange fortgesetzter starker Gegenreizung und mehrwöchentlicher Anwendung von kleinen Gaben Sublimat mit Chinin und Eisen und anderen tonischen Mitteln, je nach Umständen. Der Erfolg war, dass jetzt das Gehör wieder fast vollkommen hergestellt ist und der Knabe mit beiden Ohren die Taschenuhr in einer Entfernung von 5 bis 6 Fuss hören kann. Der Gehörgang und das Paukenfell hat an beiden Ohren fast sein normales Ansehen wieder. Nur ist das Paukenfell noch etwas schlaff, nicht gespannt genug und fällt nach innen bei jeglicher Erkältung, so dass dann jedesmal eine Taubheit eintritt, die einen bis zwei Tage anhält; es ist gewiss, dass auch dieser letzte Rest sich noch verlieren wird.

3. Fall. — Kongestion des mittleren Ohres, Verschliessung der Rachenöffnung beider Eustach'schen Röhren.

Jane Haslie, 10 Jahre alt. Vor etwa 2 Monaten wurde sie plötzlich taub nach einer Erkältung, ohne dass Schmerz in den Ohren vorausging oder folgte. Bei der Untersuchung erschien in jedem Ohre das Paukenfell dunkelbleifarbig, fast schwarz und konkaver als gewöhnlich. Es deutete dieses entschieden auf eine Kongestion im mittleren Ohre und beide Eustach'schen Röhren waren unwegsam. Auch die Schleimhaut des Rachens war roth und geschwollen. Eine kräftige Höllensteinauflösung diente zur Betupfung dieser Schleimhaut und hinter die Ohren wurde Kantharidenessig angewendet. Leider kam das Kind nicht wieder in die Anstalt, und es konnte der Erfolg nicht beobachtet werden, aber Heilung musste sicher in kurzer Zeit erfolgen.

4. Fall. — Verlust des Paukenfelles nach Scharlachfieber, Verdickung der Schleimhaut der Paukenhöhle.

Thomas Smith, 12 Jahre alt, kam am 22. Januar in Behandlung. Er hat einen starken Ausfluss aus dem linken Ohre, und zwar seit 5 Jahren; ein Anfall von Scharlach war vorausgegangen. Die Hörweite auf dem Ohre beträgt 2 Zoll. Bei der Untersuchung findet sich das Paukenfell zerstört und die innere Haut der Paukenhöhle entzündet.



und geschwollen. Um diesen hypertrophischen Zustand der Schleimhaut des mittleren Ohres zu vermindern, wurde sie mit einer starken Höllensteinlösung (1 Drachme auf die Unze) bepinselt und diese Bepinselung öfter wiederholt. Nach sechswöchentlicher Behandlung war der Ausfluss aus dem Ohre beseitigt oder wenigstens bis auf eine kaum merkliche Absonderung vermindert. Die Hörweite hatte um 4 bis 5 Zoll zugenommen und das linke Ohr war in ganz erträglichem Zustande. In diesem Falle hat die Anwendung eines künstlichen Paukenfelles nichts genutzt.

5. Fall. — Chronische Entzündung der Paukenhöhle, Polypen in beiden Ohren.

Wilhelmine Taylor, 12 Jahre alt, am 29. Januar. Sie hatte vor drei Jahren zuerst Ohrenscherzen, die anfallsweise kamen, sich wiederholten und vorübergehende Schwerhörigkeit zur Folge hatten. Die Ohrenscherzen stellten sich dann häufiger ein und es folgte ihnen gewöhnlich ein geringer Ausfluss, welcher etwa 8 bis 14 Tage anhielt und sich dann von selbst verlor. In den letzten 12 Monaten jedoch war der Ausfluss sehr stark geworden und dabei das Gehör sehr geschwächt. Die Kranke hört mit dem rechten Ohre die Taschenuhr nur, wenn sie dicht aufgelegt wird, mit dem linken Ohre in einer Entfernung von 6 Zoll. Rechts ist die Eustach'sche Röhre unwegsam, links aber frei und wegsam.

Im rechten Meatus mehrere kleine Polypen, welche die innere Hälfte des Ganges ausfüllen und das Paukenfell verdecken. Im linken Meatus sitzt ein Polyp von der Grösse einer Bohne. Dieser wurde durch Wilde's Zange entfernt und die kleineren Auswüchse im rechten Ohre wurden so viel als möglich zertrümmert und, nachdem die Blutung aufgehört hatte, galvanisch kauterisirt. Der weitere Verlauf war befriedigend. Die Ueberreste der Polypen wurden zweimal wöchentlich geätzt und zwar wechselnd mit verschiedenen Aetzmitteln, und es zeigte sich hierbei der Höllenstein am besten, obwohl er nur langsam wirkte; die kräftige Salpetersäure zeigte sich ebenfalls nützlich; ein ganz kleiner Ballen von Watte, mit Wilde's Ohrenzange gefasst und in die Säure getunkt, wurde durch den Ohrenspiegel eingeschoben.

Auf diese Weise können die kleinsten Polypen oder Auswüchse, ohne die geringste Besorgniss, dass das Aetzmittel sich auf gesunde Theile werfen werde, betupft werden. Der Wiener Aetzstift wurde auch benutzt, aber er entsprach dem Zwecke nicht so gut, indem er mehr Schmerz machte als Höllenstein. Salpetersäure oder der galvanische Funken.

von 2 Monaten hörte der Ausfluss auf. Die dem rechten Ohre bis auf 5 Fuss sich ge-

bessert und auf dem linken Ohre betrug sie auch schon  $3\frac{1}{2}$  Fuss. Das Paukenfell jedoch blieb auf beiden Ohren etwas welk und dick.

Man findet viele Fälle von Schwerhörigkeit und Taubheit bei Erwachsenen, wozu der Grund in früher Kindheit gelegt wird, entweder ohne dass man darauf achtet, weil die kleinen Kinder über Ohrenschmerzen, die sie erleiden, nicht so deutlich klagen können, und Ausfluss aus dem Ohre bei ihnen meistens unberücksichtigt bleibt, oder weil man glaubt, nichts dagegen thun zu können. Letzteres ist namentlich der Fall bei Masern, Pocken und Scharlach, und man hört noch häufig viele, sonst ganz tüchtige Aerzte, wenn sie bei Kindern konsultirt werden, die von einem dieser Ausschlagsfieber Ausfluss aus dem Ohre und Schwerhörigkeit zurückbehalten haben, den Ausspruch thun, dass dagegen nicht geholfen werden könne, ja dass der Ausfluss heilsam sei, weil er eine Art Ableitung ungesunder Säfte darstelle. Wir kennen viele Menschen, die als Opfer dieser traurigen Ansicht für ihr Leben taub geblieben sind und oft entsetzlich an den Ohren gelitten haben. Es kann jedoch noch in späteren Tagen mancherlei zur Verbesserung des Gehöres selbst in diesen Fällen gethan werden. Wir führen folgende Beispiele aus dem Bereiche an.

6. Fall. — W. Wood, 25 Jahre alt, hatte seit einem Anfalle von Masern in seiner Kindheit an Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre gelitten. Vor etwa 10 Tagen wurde er plötzlich taub auf dem linken Ohre. Die Hörweite beträgt 1 Zoll. Rechts fehlt das Paukenfell fast ganz: nur noch ein schmaler Rand ist davon übrig. Die Schleimhaut des mittleren Ohres ist verdickt und geröthet und es ist ein geringer Schleimausfluss vorhanden. Was das linke Ohr betrifft, so ist der äussere Gang in seinem hinteren Theile trocken und roth, das Paukenfell sehr konkav und dunkelroth. Der Raum des Lichtreflexes ist sehr gross; es zeigen sich sehr viele angefüllte Gefässe quer über dem Paukenfelle und grosse Vaskularität längs der Lage des Hammers. Die Eustach'sche Röhre ist unwegsam.

Einige Blasenpflaster hinter dem Ohre und die Anwendung eines reizenden Gurgelwassers beseitigten die Taubheit auf diesem Ohre in etwa 14 Tagen.



7. Fall. — Katarrh des mittleren Ohres mit Ausfluss durch das Paukenfell in Folge von Scharlach.

Daniel M. . . , 18 Jahre alt. Seit einem Scharlachanfälle vor einer Reihe von Jahren hatte er wiederholt an Taubheit gelitten, welche mit Ausfluss aus dem linken Ohre begleitet war. Der jetzige Anfall kam vor 2 Monaten nach einer Erkältung; er dauerte länger als gewöhnlich und auch der Ausfluss war dieses Mal viel stärker. Die Hörweite betrug 4 Zoll. Der Meatus fand sich voll von einer dünnen syrapartigen Materie, nach deren Entfernung man ein kleines Loch in dem Paukenfelle dicht an seinem unteren Rande erblickte. Das Paukenfell ist von hellrother Farbe und man sieht längs seines unteren Randes mehrere grosse Granulationen. Diese wurden durch Höllenstein zerstört, durch tägliche Anwendung der Spritze und kräftiger Gegenreizung wurde der Ausfluss in etwa 3 Wochen beseitigt, worauf das Loch in dem Paukenfelle sich schloss und das Gehör wieder vollkommen kräftig wurde.

Von welcher Bedeutung Ohrenaussflüsse bei ganz kleinen Kindern sind, zeigt der folgende Fall, der durch Vernachlässigung so gut wie unheilbar geworden ist, obwohl er mit Leichtigkeit früher zu einer guten Heilung hätte gebracht werden können.

8. Fall. — Taubheit durch Zerstörung des Paukenfelles, krankhafter Zustand der Paukenhöhle beider Ohren.

Anna Watt, 4 Jahre alt. Als das Kind die ersten Zähne bekam, bemerkte man an ihm einen Ausfluss aus dem Ohre; man achtete aber nicht darauf; man meinte, dass es von selbst gut werden würde. Jetzt ist aber das Kind fast ganz taub; bei der Untersuchung fand man beide Ohren vollgestopft mit Watte, nach deren Entfernung die Materie in Menge ausströmte. Das Paukenfell war auf jedem Ohre ganz zerstört; die Paukenhöhle ebenfalls in beiden Ohren war vollgefüllt mit wuchernden Granulationen oder vielmehr mit kleinen Polypen.

Was dagegen ein einfaches Verfahren leisten kann, namentlich wenn es beharrlich fortgesetzt wird, zeigt der folgende Fall.

9. Fall — Katarrh der Paukenhöhle mit Absonderung durch ein Loch im Paukenfelle.

J. Ramsay, 9 Jahre alt, am 12. Februar. Er hatte

leichte Ohrenscherzen vor 3 Wochen, darauf folgte ein Ausfluss aus dem linken Ohre. Hördistanz jetzt 4 Zoll.

Der Meatus ist geschwollen und roth und enthält eine dünne syrupartige Materie mit Stücken losgelöster Epidermis. Die äussere Schicht des Paukenfelles ist hier und da losgelöst und ebenfalls verdickt; an den losgelösten Stellen sieht man die innere Schicht des Paukenfelles in starker Röthung. In der Mitte der vorderen vibrirenden Portion gewahrt man eine kleine Oeffnung, welche in die Paukenhöhle führt und aus der eine schleimig-eiterige Materie herauskommt.

Durch beharrliche Anwendung von Eisen, Chinin und Leberthran, ferner durch fortgesetzte Gegenreizung, täglichen Gebrauch der Spritze und gelegentliches Ausspülen mit einer schwachen Höllensteinlösung war der Ausfluss nach Verlauf von 2 Monaten beseitigt, die Oeffnung im Paukenfelle geschlossen und das Gehör so weit wieder hergestellt, dass seine Distanz 5 Fuss betrug.

Es ist doch wohl unzweifelhaft, dass Fälle der Art, wenn sie sich selbst überlassen bleiben, oder wenn man nur einige Hausmittel dagegen versucht, immer ärger werden und zuletzt in unheilbare Taubheit endigen müssen.

#### 10. Fall. — Katarrhalische Entzündung des mittleren Ohres.

Robert Grant, 13 Jahre alt. Vor 14 Tagen bekam er heftigen Schmerz im linken Ohre, der 3 Tage anhielt und mit einem Ausflusse endigte. Hördistanz bis zum Auflegen der Uhr vermindert.

Der Meatus findet sich sehr geschwollen und empfindlich; das Epithelium sehr verdickt und in grossen weiten Flocken abgelöst; das Paukenfell erscheint aufgeweicht und hat in seiner Mitte ein kleines Loch. Der Verlauf hatte viel Aehnliches mit dem vorigen; die Behandlung war dieselbe. Nach einer 6 Wochen beharrlich fortgesetzten Kur war die Hörweite bis auf 8 Zoll vergrössert und die Absonderung hatte sich bedeutend vermindert. Leider blieb von da an der Kranke aus.

#### 11. Fall. — Entzündung der Paukenhöhle und des Paukenfelles, Verschluss der Eustach'schen Röhren.

W. Black, 11 Jahre alt, am 19. Februar. Er hatte seit 14 Tagen an Schwerhörigkeit und mehrmals eingetretenen Ohrenscherzen gelitten. Auf dem rechten Ohre ist die Hörweite  $1\frac{1}{2}$ , auf dem linken 4 Zoll. Er klagt über ein Gefühl von Schwere und Druck in beiden Ohren und über fortwährendes Summen und Klingen in denselben; diese Geräusche wechseln und werden bisweilen sehr laut.

Bei der Untersuchung zeigt sich der Zustand beider Ohren ziemlich gleich. Der Meatus trocken, gefässreich und sehr empfindlich; das hintere Drittel ist dunkelroth. Grosse Gefässentwicklung in der oberen Portion des Paukenfelles, besonders längs des Hammers; die untere Portion matt und konkav; beide Eustach'sche Trompeten unwegsam.

Im vorangegangenen Sommer hatte der Knabe einen ähnlichen Anfall gehabt, und zwar durch Erkältung bei zu langem Baden in der See; er war davon nach einem Monate geheilt worden.

Der jetzige Anfall war aber viel hartnäckiger; trotz der kräftigsten Bekämpfung der Entzündung wurde doch Lymphe in grosser Menge auf das Paukenfell und zwischen die Schichten desselben abgelagert; die gewöhnliche Absonderung von Ohrenschmalz verschwand; der Meatus wurde trocken und schuppig und in nicht langer Zeit hatte das Paukenfell ein gleichförmiges mattgelbes Ansehen. Gegen Ende März wurde die abgelagerte Lymphe immer geringer und gegen Ende April war das Paukenfell ziemlich klar davon und hatte seine normale Durchsichtigkeit fast ganz wieder erlangt. Nur die Eustach'schen Röhren blieben unwegsam und die Taubheit verminderte sich nicht. Es wurde nun mehrmals vom Munde aus der Katheter in die Eustach'sche Röhre eingebracht und Luft in das mittlere Ohr geblasen. Dieses bewirkte jedesmal ein leichtes Krachen und darauf war den Nachmittag über das Gehör viel besser, aber am Morgen darauf war die Taubheit wieder dieselbe. So oft auch dieses Experiment vorgenommen wurde, hatte es immer denselben Erfolg und erst im Juni bei Eintritt des warmen Wetters erzeugte das Katheterisiren eine laute Explosion im Ohre, worauf die Taubheit vollkommen verschwand. Das Paukenfell hatte immer seine normale Krümmung behalten.

#### 12. Fall. — Vermuthung eines fremden Körpers im Ohre.

John Stirling, 4 Jahre alt, am 12. März; — er wurde von seiner Mutter in grosser Angst herbeigebracht, weil er sich beim Spielen mit anderen Kindern einige Tage vorher ein Stück Glas in's Ohr gebracht haben soll. Es waren schon verschiedene Versuche gemacht, den vermutheten fremden Körper herauszuziehen, wobei viel Blutung entstand, ohne dass etwas bewirkt wurde. Das Kind kreischte beim geringsten Versuche, das Ohr zu besichtigen, so heftig, dass man genöthigt war, Chloroform anzuwenden. Es wurde nun ein grosser verhärteter Blutklumpen aus dem Gehörgange entfernt und es fand sich nichts weiter darin. Die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel konnte hierüber die vollste Gewissheit geben.

## 13. Fall. — Taubstummheit.

George Farmer, 18 Monate alt. Seine Mutter behauptet, dass er noch vor 5 Monaten so gut gehört habe wie andere Kinder; man konnte ihn leicht erwecken und er war aufmerksam auf jedes Geräusch. Dann aber wurde er sehr aufgeregt und leidenschaftlich. Seine Mutter bemerkte einen schuppigen Ausschlag um die Ohren und das Kind stocherte fortwährend darin herum; sie schienen ihn sehr zu jucken und er rieb sich unaufhörlich daran. Dabei glaubte die Mutter zu bemerken, dass der Knabe bei jedem lauten Geräusche zornig auffuhr. Dieses dauerte nicht lange und der Knabe ist jetzt offenbar ganz taub und unempfindlich gegen jeden Ton.

Der äussere Gehörgang und seine nächste Umgebung ist ekzematös, ebenso der Gehörgang tief hinein; nach Reinigung desselben erscheint das Paukenfell deutlich verdickt und von einem fast glasartigen Ansehen.

## 14. Fall. — Chronische Entzündung der Schleimhaut der Paukenhöhle und des Paukenfelles.

Margarethe Angus, 7 Jahre alt, am 19. März. Sie hatte seit fünf Monaten an Schwerhörigkeit gelitten und seit 3 Wochen ist sie fast ganz taub. Dabei wiederholt starke Anfälle von Ohrenweh. Jetzt ist die Hörweite 4 Zoll auf dem rechten und 2 Zoll auf dem linken Ohre.

Der Meatus ist sehr gross, so dass die Spitze des kleinen Fingers eindringen kann. Im linken Ohre ist das Paukenfell längs des Griffes des Hammers sehr gefässreich. Die Ränder des Paukenfelles sind rein und klar, aber man sieht eine grosse Menge Lymphe auf der Mitte abgelagert und zahlreiche Gefässe darüber hinweglaufend. Im anderen Ohre sieht das Paukenfell gesünder aus, hat aber mehr allgemeine Vaskularität. Die Schleimhaut im Rachen ist verdickt und beide Eustach'sche Röhren sind unwegsam.

Am 23. April. Als die Kleine sich zum letzten Male einstellte, war das Gehör bedeutend gebessert; die Hörweite auf dem linken Ohre betrug 3 Fuss, auf dem rechten Ohre 28 Zoll. Das Paukenfell war noch verdickt und matt aussehend, also noch lange nicht ganz gesund; beide Eustach'sche Röhren waren jetzt wegsam und der Zustand des Halses gebessert. Die Behandlung während dieser Zeit bestand in starker Gegenreizung, kleinen Dosen Sublimat, Eisen und Leberthran.

## 15. Fall. — Chronische Verdickung der Paukenhöhle und des Paukenfelles.

James Reid, 19 Jahre alt, am 19. März, war seit 18 Monaten taub; viele Anfälle von Ohrenschmerz waren vorange-

gangen. In früher Kindheit hatte der Knabe einen Ausfluss aus dem rechten Ohre gehabt, der aber von selbst aufgehört hatte.

Das Gehör auf dem rechten Ohre ist fast ganz verloren. Die Taschenuhr hört er dort nur, wenn sie fest auf das Ohr aufgedrückt wird; auf dem linken Ohre ist das Gehör etwas besser. Bei der Untersuchung findet man das rechte Paukenfell mit einer dicken zähen Materie bedeckt, nach deren Entfernung die Membran sehr verdickt und einwärts gefallen erscheint; auch sieht man nahe in der Mitte ein kleines Loch; das linke Paukenfell ist auch verdickt und konkav; die Verdickung ist unregelmässig, zeigt mehrere kleine Punkte bei reflektirtem Lichte, und während diese Punkte eine höckerige Beschaffenheit haben, haben die anderen ein mehr glasiges Ansehen. Der Kranke kann nicht vom Munde aus Luft in die Nase hineinblasen; der Rachen ist geröthet und zeigt sich Anschwellung daselbst; die Zunge ebenfalls roth, brüchig und reizbar.

Dieser Fall ist offenbar so angethan, dass er bei einer beharrlichen Behandlung sehr vielen Erfolg verspricht, namentlich wenn es gelingt, die Reizungen und chronischen Entzündungen im Halse gründlich zu beseitigen.

16. Fall. — Katarrhalische Entzündung der Paukenhöhle, theilweiser Verlust des Paukenfelles.

Margarethe F., 4 Jahre alt, hatte, als sie 10 Monate alt war, einen Ausfluss aus beiden Ohren bekommen, der nicht beobachtet wurde und bis jetzt angedauert hat. In der letzten Zeit hatte sie auch mehrmals Ohrenbluten und ist allmählig ganz taub geworden; dennoch spricht sie ziemlich gut.

Der rechte Gehörgang erscheint bei der Untersuchung geschwollen und an seiner äusseren Oeffnung ulzerirt, Letzteres offenbar in Folge der durch eingeklemmte Watte fortwährend unterhaltenen Reizung. Der ganze Gang findet sich dennoch mit dicker käsiger Materie vollgefüllt, das Paukenfell fast ganz verschwunden, die Schleimhaut des mittleren Ohres roth und geschwollen. Der linke Meatus ist so ziemlich in demselben Zustande; das Paukenfell hat ein weiches breiiges Ansehen, ist eingefallen und hat in der vorderen vibrirenden Portion ein grosses Loch.

Durch tägliche Einspritzungen von lauwarmem Wasser, mässige äussere Gegenreizung und innerlichen Gebrauch von Leberthran ist nach 2 Monaten der Ausfluss bedeutend vermindert worden, die Ulzerationen sind geheilt und das Gehör hat sich bedeutend verbessert.

17. Fall. — Chronische Entzündung des Gehörganges und des Paukenfelles.

Anna Grieve, 11 Jahre alt, am 23. April. Vor fünf Monaten fing sie an, nach einem Anfälle von Ohrenschmerz, auf dem linken Ohre taub zu werden. Seitdem hat sie mehrmals an Ohrenweh gelitten und zuletzt hat sich etwas Ausfluss eingefunden. Hördistanz 5 Zoll.

Der Meatus enthält eine Menge dicker käsiger Materie; das Paukenfell sieht matt aus; viele Gefässe sieht man quer über dasselbe nach dessen Mitte zu verlaufen, und besonders sieht man viel Gefässentwicklung längs der Lage des Hammers, der sehr hervorragend ist. In das mittlere Ohr dringt Luft ein mit einem klappenden Geräusche, welches sich deutlich unterscheidet von dem normalen Krachen, welches man im anderen Ohre vernimmt.

Der Meatus und das Paukenfell werden mit einer Höllensteinslösung (14 Gran auf die Unze) abgespült. Innerlich bekommt die Kranke zweimal täglich  $\frac{1}{30}$  Gran Sublimat; der Zitzenfortsatz an diesem Ohre wird ferner zweimal wöchentlich mit Kantharidenessig überstrichen.

Am 21. Mai. Diese Behandlung ist bis heute fortgesetzt, nur dass seit 10 Tagen der Sublimat weggelassen worden. Das Gehör ist so weit gebessert, dass die Uhr bereits in einer Entfernung von 4 Fuss gehört wird; die krankhafte Absonderung hat lange aufgehört; das Paukenfell hat wieder sein polirtes Ansehen, aber ist immer noch konkaver als in dem gesunden Ohre. Einige Monate später war die Heilung ganz vollständig.

18. Fall. — Polyp im Ohre, grosse Verdickung des Paukenfelles.

Hanne Johnson, jetzt 17 Jahre alt, am 9. April. Sie hatte seit ihrem zehnten oder eilften Jahre einen Ausfluss aus dem rechten Ohre, der niemals ganz aufgehört hat und bisweilen sehr stark gewesen ist; Hörweite 2 Zoll.

Bei der Untersuchung findet sich ein fester fibröser Polyp hervorgewachsen aus der Mitte der hinteren Wand des Meatus. Er wurde durch Wilde's Instrument vollständig entfernt. Das Paukenfell zeigte sich nun sehr verdickt mit zahlreichen grossen Gefässen auf seiner Oberfläche; der Ausfluss hörte bald auf und das Paukenfell wurde einmal wöchentlich mit einer starken Höllensteinslösung (1 Drachme auf die Unze) bestrichen. Eine Besserung des Gehöres folgte, aber die Hördistanz ist gegen Ende der Behandlung noch nicht genau festgestellt gewesen.

19. Fall. — Fremder Körper im Ohre, Ulzeration des Paukenfelles.

Thomas Sandmann, 11 Jahre alt, kam vor vier Monaten

aus der Schule, schreiend über Schmerz in einem Ohre; einige Tage darauf zeigte sich daselbst ein Ausfluss, der bis jetzt andauerte. Der Knabe ist ganz taub auf diesem Ohre.

Nachdem der Meatus ausgewaschen worden war, entdeckte man auf dem Grunde desselben eine grosse Bohne, welche den Kanal so ausfüllte, dass sie nur mit Schwierigkeit entfernt werden konnte. Es wurde dieses nur bewirkt dadurch, dass man das Wilde'sche Instrument über die Bohne hinüberführte und sie in der Mitte durchschnitt, so dass man sie in zwei Stücken herausbrachte. Jetzt zeigte sich das Paukenfell sehr entzündet und verdickt und zugleich mit dem letzten Drittel des Kanales sehr ulzerirt. Nach einer Behandlung von 14 Tagen war Alles wieder gesund und das Gehör vollkommen hergestellt.

20. Fall. — Chronische Entzündung der Paukenhöhle, grosse Verdickung des Paukenfelles.

Sara Bryce, 9 Jahre alt, hat seit Jahren wiederholt an Ohrenweh gelitten und bald zeigte sich auch ein Ausfluss aus dem rechten Ohre, welcher 4 Monate bestand und dann von selbst aufhörte. Die Taubheit war aber nur gering gewesen bis vor 18 Monaten, seit welcher Zeit sie bedeutend zugenommen. Die Hördistanz ist  $1\frac{1}{2}$  Zoll auf dem rechten und 2 Zoll auf dem linken Ohre.

Der rechte Meatus ist trocken und weiss, das Paukenfell daselbst sehr verdickt, fast wie eine Elfenbeinplatte aussehend; die Verdickung ist sehr unregelmässig und zeigt bei reflektirtem Lichte mehrere Flecke und hier und da Vertiefungen, die wie Narben geheilter Geschwüre aussehen. Mit der Sonde berührt, fühlt sie sich ganz hart an und zeigt etwa eine Linie von ihrem inneren Rande ein Bündel vergrösserter Gefässe. Die Verdickung ist am grössten im oberen Theile der Membran. Die Erscheinungen im linken Ohre sind fast ähnlich, nur ist die Trübung nicht so entschieden.

Nach zweimonatlicher Behandlung hat sich das Gehör bedeutend gebessert; die Hördistanz ist auf dem rechten Ohre jetzt 2 Fuss und auf dem linken 18 Zoll. Die Behandlung bestand in starker Gegenreizung, innerlich Merkurialien, später Eisen und Chinin. Das äussere Ansehen des Trommelfelles hatte sich anscheinend wenig verändert, nur das Gefässbündel ist verschwunden.

21. Fall. — Kongestion des mittleren Ohres, Verdickung des Paukenfelles.

Jeannette Hay, 11 Jahre alt, wurde vor 4 Wochen nach einer Erkältung des Kopfes taub. Hörweite  $1\frac{1}{2}$  Zoll auf dem rechten und gegen 2 Zoll auf dem linken Ohre. Der Meatus ist trocken; das rechte Paukenfell ist so sehr nach innen ge-

zogen, dass dessen vorderer und innerer Theil am Höcker fast unsichtbar ist; die obere Portion trübe, gefässreich und verdickt. Das linke Trommelfell nicht so konkav, hat aber seine Politur verloren, ist dunkel gefärbt und zeigt viele vergrösserte Gefässe; beide Eustach'sche Röhren verschlossen. Nach vierwöchentlicher Kur ist das Gehör vollkommen hergestellt.

22. Fall. — Verlust des Paukenfelles nach Scharlachfieber.

Carl Norrison, 11 Jahre alt, hatte vor 8 Jahren Scharlach und seitdem einen starken Ausfluss aus beiden Ohren. Hördistanz 4 Zoll. Das rechte Paukenfell ist ganz, das linke fast ganz zerstört, die Schleimhaut des mittleren Ohres ist in ziemlich gutem Zustande.

23. Fall. Taubstummheit

Helene L., 4 Jahre alt, taubstumm. Sie scheint für sehr starke Geräusche empfindlich zu sein. Das rechte Paukenfell erscheint gesund, das linke jedoch sehr getrübt, mit mehreren grossen Gefässen, besonders längs des Griffes des Hammers.

24. Fall. — Verlust des Paukenfelles nach Scharlachfieber.

Margarethe O., 6 Jahre alt, hatte vor einem Jahre Scharlachfieber und ist seitdem sehr taub. Das Paukenfell fehlt ganz, die Schleimhaut der rechten Paukenhöhle normal, die linke Paukenhöhle aber mit kleinen polypösen Auswüchsen gefüllt.

25. Fall. — Vollständige Taubheit nach einem Fieber.

John Melvin, 5 Jahre alt, taubstumm, ein gesundes aussehendes Kind von gesunden Eltern. Bis zu seinem zweiten Lebensjahre hat er ganz gut gehört und sprach auch schon ganz niedlich, als er ein heftiges Fieber bekam, welches, wie seine Mutter sagte, ihm zu Kopf gestiegen sei. Als das Fieber vorüber gewesen, habe sie bemerkt, dass das Kind nicht hören konnte, und dann sei er auch, nachdem er sein wenigstes Sprechen wieder vergessen, ganz stumm geworden. Bei der Untersuchung fand sich das Paukenfell auf beiden Ohren ganz gesund.

Ueber diesen Fall enthält der Bericht nichts weiter; er scheint aber ein vollkommen heilbarer zu sein, wenn es wahr ist, dass das Kind vor Eintritt des Fiebers gut gehört und schon zu sprechen angefangen hatte. Wie viele solcher Fälle mögen überhaupt nicht vorkommen und wie oft mag nicht Taubstummheit für angeboren gehalten werden, wo sie nur



durch irgend eine, vielleicht katarrhalische, Entzündung des Ohres in frühester Kindheit erzeugt worden und bei richtiger Auffassung und gehöriger Behandlung hätte verhütet werden können. Es kann nicht zu oft wiederholt werden, dass jedem Ohrenleiden eines kleinen Kindes, ja dem geringsten Ausflusse aus dem Ohre bei demselben, die grösste Aufmerksamkeit gewidmet werden muss. Nur zu oft bleibt dergleichen entweder ganz unbeachtet oder wird für unbedeutend gehalten, weil das Kind in so zartem Alter nicht zu erkennen geben kann, dass es auf dem leidenden Ohre das Gehör verloren hat, oder weil das heftige, oft Tag und Nacht fortgesetzte Schreien des Kindes einer ganz anderen Ursache beigemessen wird, als dem Schmerze, den es im Ohre empfindet und den es nicht zu bezeichnen im Stande ist. Erst lange Zeit nachher, wenn es vielleicht zu spät und durch Entzündung des mittleren Ohres das Paukenfell zerstört und unheilbare Taubheit erzeugt ist, erkennt man, was vorgegangen ist und wie leicht durch kräftige Gegenreizung und andere Mittel das Uebel hätte verhütet werden können. Nicht nur beim geringsten Ohrenflusse eines kleinen Kindes und bei der geringsten Andeutung von Schmerz in der Gegend des Ohres muss der Arzt dasselbe genau untersuchen, sondern er muss auch diese Untersuchung vornehmen, wenn ein kleines Kind, wie das gar nicht selten der Fall ist, Tag und Nacht schreit, ohne dass sonst eine Ursache dafür aufzufinden ist. Denn dieses Schreien ist bisweilen die einzige Kundgebung des Schmerzes, den das Kind im Ohre empfindet, und gar oft ist Erkältung des Ohres, ein kalter Luftzug, dem das Kind mit unbedecktem Ohre ausgesetzt war, ohne dass man es ahnt, die Ursache davon. Die Untersuchung mittelst des Ohrenspiegels und des reflektirten Lichtes genügt vollständig, zur Erkenntniss zu kommen. Namentlich muss man bei Scharlach und Masern, wovon die Kinder betroffen werden, den Zustand der Ohren genau in's Auge fassen, indem viele Fälle von Taubheit gerade durch diese Krankheit herbeigeführt werden, wo diese, wenn sie zur rechten Zeit erkannt und behandelt worden wäre, hätte verhütet werden können. Die folgenden Fälle, die wir dem Berichte entnehmen, mögen hier zur Belehrung dienen.

26. Fall. — Taubheit, herbeigeführt durch Scharlach und Masern in der Kindheit; Verlust des Paukenfelles, Polypen in beiden Ohren.

John Parker, 21 Jahre alt. Er hatte, als er 6 Jahre alt war, Scharlach und darauf die Masern. Seitdem ist er ganz taub gewesen und hatte einen starken Ausfluss aus beiden Ohren. Von Zeit zu Zeit sind ihm Stücke von Polypen, die am Rande des Gehörganges zum Vorscheine kamen, von verschiedenen Wundärzten weggenommen worden, aber nur mit geringem Nutzen. Er ist ein Ingenieur, leidet aber so sehr am Schwindel, dass er kein Werk vornehmen kann, welches ihn nöthigt, eine Höhe zu ersteigen. Selbst wenn er nur ein Paar Fuss hoch über den Boden steigt, befällt ihn die Angst, zu fallen. Auch hat er mehrmals heftiges Ohren- und Kopfweh gehabt, namentlich wenn der Ausfluss aus den Ohren stockte; gewöhnlich ist der Ausfluss sehr stark. Jetzt ist die Hörweite auf beiden Ohren bis zum Auflegen der Taschenuhr vermindert, und man muss mit sehr lauter Stimme etwa 12 Zoll von seinem Ohre sich hören lassen, wenn man ihm etwas sagen will.

Die Untersuchung zeigte beide Ohren vollgefüllt mit Massen fester Polypen. Diese wurden nach und nach so weit als möglich entfernt, bis der Gehörgang jedes Ohres fast ganz frei war. Was zurückblieb, wurde mit Höllenstein in Substanz und vorsichtig auch mit starker Salpetersäure betupft. Der Kranke besuchte die Klinik regelmässig jede Woche einmal, machte dazu einen weiten Weg vom Lande und war nach Verlauf von 6 Monaten bedeutend gebessert. Mit dem linken Ohre konnte er die Uhr in einer Entfernung von 14 Zoll hören; der Gehörgang war klar und die Schleimhaut des mittleren Ohres in gesundem Zustande; die Absonderung hatte sich sehr vermindert und war etwas schleimig, sonst aber dünn und erforderte jetzt nur noch ein oder zwei Mal täglich die Spritze. Der Gehörgang des rechten Ohres war mit Ausnahme kleiner Ueberreste von Polypen, die aus der Paukenhöhle hervorwuchsen, ganz gesund; die Hördistanz war hier nur 4 Zoll. Dagegen war das Gefühl von Schwindel ganz verschwunden und in letzter Zeit war der junge Mann in einer Höhe von 30 bis 40 Fuss an der Arbeit gewesen, ohne sich belästigt zu fühlen.

27. Fall. — Katarrh der Paukenhöhle mit Absonderung durch das Paukenfell.

Jessie Blake, 2 Jahre alt, hat seit 3 Monaten Ausfluss aus dem rechten Ohre. Der Gehörgang ist so gequollen, dass auch nicht der kleinste Ohrenspiegel eingebracht werden kann; die Materie, die aus dem Ohre ausfliesst, zeigt mehrere Luftbläschen, woraus auf Durchlöcherung des Paukenfelles zu

schliessen ist. Empfohlen wurde fortwährendes **Einspritzen** von warmem Wasser und mässige Gegenreizung hinter den Ohren. Nur ein einziges Mal wurde das Kind einige Wochen später wieder zur Anstalt gebracht; der Zustand hatte sich bedeutend gebessert.

28. Fall. — Chronische Entzündung der Paukenhöhle.

Michael Divine, 7 Jahre alt, seit einem Monate taub, hört die Taschenuhr nur, wenn sie dicht auf's Ohr gelegt wird. Auf beiden Ohren gleich taub. Er sieht auffallend dumm aus und leidet an Veitstanz.

Die Untersuchung zeigt in jedem Ohre das Paukenfell matt, dunkelroth und konkav; die Mandeln geschwollen, beide Eustach'sche Röhren geschlossen. Der innerliche Gebrauch von *Cuprum sulfurico-ammoniatum* beseitigt im Laufe eines Monates die Erscheinungen des Veitstanzes; es bedurfte aber noch einer Kur von 2 Monaten, bis das Gehör gebessert wurde; die chronische Anschwellung im Rachen und in den Mandeln hält die vollständige Kur sehr auf.

29. Fall. — Theilweiser Verlust des Paukenfelles nach Fieber, Katarrh der Paukenhöhle.

Anna Dewar, 12 Jahre alt, hat im 5. Jahre einen Fieberanfall gehabt und ist darauf taub geworden. Hördistanz auf dem rechten Ohre kontakt der Uhr, auf dem linken Ohre 4 Zoll. Der rechte Gehörgang verquollen und voll verdickter Haut; im Paukenfelle sieht man eine grosse Oeffnung, im linken Ohre hat das Paukenfell in der Mitte seiner vorderen vibrirenden Portionen nur ein kleines Loch.

Wir übergehen alle übrigen Fälle, die der Bericht noch enthält und bemerken nur noch: einmal, dass fast immer Entzündung des äusseren Gehörganges, des Paukenfelles, der Paukenhöhle und der Eustach'schen Röhre den Anfang macht und zwar meistens als Folge von Erkältung, oft aber auch als Folge oder Begleitung von Scharlach und Masern; dass ferner, je früher darauf geachtet und je entschiedener dagegen aufgetreten wird, desto sicherer der Erfolg ist; dass, wenn zu lange gewartet wird und eine Durchlöcherung des Paukenfelles entstanden ist, gewöhnlich nur wenig noch zur Besserung des Gehöres gethan werden kann; dass auch auf die Beschaffenheit der inneren Theile des Rachens gesehen werden muss; dass bei der Untersuchung der Ohren der Ohrenspiegel mit reflektirtem Lichte nicht entbehrt werden kann,

und endlich: dass die Behandlung vorzugsweise in Reinigung und Klärung des äusseren Gehörganges, in Wegschaffung von Ablagerung und Auswüchsen, in häufigen Ausspritzungen, in wiederholter Anwendung von Höllenstein auf die kranke Schleimhaut, in Gegenreizung, in Anwendung von Blutegeln unter Umständen, in innerlicher Darreichung von Sublimat oder von Eisen, Leberthran u. s. w. und möglicherweise auch noch Katheterismus der Eustach'schen Röhre zu bestehen hat.

---

### St. Eugénien-Hospital in Paris (Herr Bouchut).

#### Granulöse Meningitis, ermittelt durch das Ophthalmoskop.

Beim Studium der Kinderkrankheiten muss man alle möglichen Erscheinungen in's Auge fassen, welche sich darbieten, mögen sie auch noch so wenig bedeutend oder gleichgültig erscheinen, da man niemals wissen kann, wie sie in Verbindung mit anderen und, in verständiger Weise gegliedert, für die Diagnose von grosser Wichtigkeit sein können. So hat Hr. Bouchut bekanntlich bei der Darstellung der granulösen Meningitis, indem er die Charaktere des ersten Stadiums dieser Krankheit, welches er das Granulationsstadium genannt hat, gewisse Symptome hervorgehoben, welche für sich allein schon, und besonders in Verbindung mit anderen, die Diagnose begründen können. Der folgende Fall gab ihm Anlass dazu.

Im Hospitale befindet sich ein  $3\frac{1}{2}$  Jahre altes Mädchen, welches noch nicht lange daselbst sich befindet. Seit 8 Tagen ist es krank; vorher hat es sich immer wohl befunden. Plötzlich wurde es ganz still, mürrisch, wollte nicht mehr spielen, vermied andere Kinder und sprach sehr unverständlich, gleichsam träumerisch. Der ganze Charakter des Kindes war wie umgewandelt und das, was ihm bis dahin Freude gemacht hatte, wurde ihm zuwider; es hatte einen unruhigen Schlaf, fuhr in demselben auf mit lebhaftem Kreischen, gleichsam heftig erschreckt, und hatte ein wenig Fieber; es hatte,

wie es schien, etwas Kopfschmerz und einen verminderten oder eigensinnig gewordenen Appetit.

Alle diese Störungen verschwanden, kamen dann wieder und machten dann den Erscheinungen des zweiten Stadiums Platz; dieses zweite Stadium, welches Hr. B. das Invasionsstadium nennt, begann mit einem ziemlich lebhaften Fieber und einem heftigen Kopfschmerze, den man daran erkannte, dass das Kind jeden Augenblick die Hand zum Kopfe führte; dabei hartnäckige Verstopfung und galliges Erbrechen. Dieses letztere Symptom ist bekanntlich von der grössten Wichtigkeit, namentlich in Verbindung mit den schon genannten anderen Symptomen. Für sich allein bedeutet das Erbrechen nichts Bestimmtes; man findet es in der Kindheit im Beginne sehr vieler Krankheiten; so namentlich im Beginne fast aller Ausschlagsfieber und auch aller Krankheiten des Verdauungsapparates und des Gehirnes.

Der Arzt wird zu einem Kinde gerufen, weil es sich einige Male erbrochen hat. Sogleich wird er sich fragen, woher das Erbrechen gekommen ist? Ist dasselbe gastrisch, oder, mit anderen Worten, leidet das Kind an Indigestion, hat es sich, wie man zu sagen pflegt, den Magen verdorben? Oder ist ein lebhaftes Fieber im Anzuge, welches mit Erbrechen beginnt, oder ist es nur eine Andeutung eines Gehirnleidens? Zur Lösung des Zweifels, die für die Behandlung von der allergrössten Wichtigkeit ist, nimmt der Arzt natürlich die anderen Erscheinungen zu Hülfe, und bei dem kleinen Mädchen, von dem hier die Rede gewesen, ist die hartnäckige Verstopfung, welche mit dem Erbrechen zusammentrifft, ein Hinweis auf das Gehirnleiden, denn Hartleibigkeit oder Verstopfung ist eine fast konstante Erscheinung bei der Meningitis. Dazu kommt auch die Anamnese der letzt-vorangegangenen Tage. Ausserdem hatte das Kind einen langsamen, aber vollen und bisweilen aussetzenden Puls. Das Antlitz hatte jedoch nichts Stupides im Ausdrucke, wie es sonst der Fall zu sein pflegt, sondern sah ziemlich gut aus und war auch nicht blass.

Verdacht auf Meningitis erhob sich allerdings bei allen diesen Symptomen, allein Gewissheit war doch noch nicht

erlangt und es musste deshalb noch eine weitere Untersuchung vorgenommen werden. Der Weg der Ausschliessung ist dann derjenige, der eingeschlagen werden muss. Der Arzt untersucht zuvörderst die Respirationsorgane; er findet wohl etwas Husten und er kann vielleicht Tuberkelgranulation in den Lungen argwöhnen, allein alle übrigen Symptome können davon nicht hergeleitet werden. Hierauf geht der Arzt an die Untersuchung der Verdauungsorgane, findet aber auch hier nichts Besonderes; jedenfalls kein wahrnehmbares Leiden der sogenannten ersten Wege, des Magens, der Leber, der Milz u. s. w. Ist vielleicht an einen typhösen Zustand zu denken? Es fehlt für diese Annahme das gurgelnde Geräusch in der rechten Darmbeingrube, es fehlt der Durchfall, es fehlen ferner die rosigen Flecke, die Sudamina, die Auftreibung der Milz. Man kommt dadurch ganz entschieden auf das Gehirn als den eigentlichen Sitz des Leidens.

Die Kleine leidet, wie Hr. B. festgestellt hat, an Meningitis, und zwar an tuberkulöser Meningitis zu Ende des ersten Stadiums.

Es gibt bei der Meningitis, von der hier die Rede ist, einen vorübergehenden Zustand von Wohlbefinden, den man kennen muss\* und von dem man sich nicht irre machen lassen darf, um nicht etwa Versprechungen zu geben, welche arg getäuscht werden. Sehr häufig fand Hr. B. diese scheinbare Windstille oder Ruhe gegen Ende des Invasionsstadiums, kurze Zeit vor dem Konvulsivstadium. Das Kind befindet sich bisweilen so wohl, dass man es für geheilt halten möchte, aber diese Täuschung dauert nicht lange, und die Konvulsionen, welche eintreten und gegen die die Kunst meistens nichts vermag, geben eine sehr bittere Lehre.

Manche Aerzte, bemerkt Hr. B., haben sich durch diese Wandlung der Symptome, durch diese scheinbare Remission, durch diese kurze Besserung nach einem kleinen Sturme von Zufällen, zu der Annahme verleiten lassen, dass sie es mit einem leichten, schon zu Ende gegangenen Typhus zu thun gehabt hatten, und sie waren dann verwundert, schon nach 24 Stunden in dem Strabismus, hydroenkephalischen Aufkreischen erkennen zu müssen, dass die Krankheit eigent-

lich ein Gehirnleiden war und sich bereits im dritten Stadium befindet.

Die Kleine, von der hier die Rede ist, befindet sich jetzt an der äussersten Grenze der zweiten Periode, da schon einige leise Andeutungen des konvulsivischen (dritten) Stadiums, wie namentlich kleine Zuckungen der Augenlider, ein krampfhaftes Bewegen der Augen und etwas konvergirendes Schielen sich bemerkbar machen. Um diese Diagnose noch fester zu begründen, nahm Hr. B. den Augenspiegel zu Hilfe.

Die Untersuchung des Auges mittelst des Augenspiegels behufs der Diagnose innerer Krankheiten ist noch neu, und es gibt gewiss viele Aerzte, welche davon noch nichts wissen, oder wenigstens sich damit nicht befasst haben. Bei der Bright'schen Krankheit oder der Nephritis albuminosa, wo sich Amaurose ausbildet, erkennt man deutlich die Blutergüsse an der Theilung der Gefässe der Netzhaut und später eine Art Oedem um die Papille des optischen Nerven herum. Ferner verdanken wir dem Hrn. Gräfe und Hrn. Liebreich in Berlin eine Darstellung der verschiedenen Veränderungen dieser Papille und der Netzhaut bei mancherlei chronischen Gehirnaffektionen. Untersuchungen der Art bei akuten Gehirnleiden, besonders zum Zwecke der Diagnose der Meningitis, sind noch nicht gemacht worden. Hr. B. hat nun bei dem hier erwähnten kleinen Mädchen die Augen mittelst des Spiegels von Hrn. Desmarres untersuchen lassen, und dieser hat Folgendes gefunden: beträchtliche Hypertrophie der optischen Papille mit Kongestion nach der Circumferenz, deren Ränder in der Gefässinjektion sich gleichsam verloren haben; ferner sehr grosse Erweiterung und Windungen der Papillargefässe, deren Zirkulation offenbar gehemmt ist; endlich einige Kongestionsflecke der Choroidea und der Netzhaut. Dieses Ergebniss der Untersuchung mittelst des Augenspiegels ist neu und vom höchsten Interesse, und fernerer Untersuchungen bleibt es vorbehalten, festzustellen, ob sie der Meningitis allein angehören, oder ob sie auch bei anderen akuten Gehirnleiden zu finden seien. Jedenfalls ist ein neuer Weg angebahnt, der zu bedeutenden Resultaten führen kann.

Was Hr. B. über die Prognose und die einzuschlagende

Behandlung in dem hier mitgetheilten Falle gesagt hat, ist nicht von Belang. Die Prognose ist trübe; das Kind erscheint dem Tode verfallen, welcher wahrscheinlich in ziemlich naher Zeit erfolgen wird. Die Behandlung in solchen Fällen darf dessenungeachtet nicht vernachlässigt werden; es lässt sich immer noch etwas thun, den Tod aufzuhalten. In dem Invasionsstadium kann man, wie Hr. B. gethan hat, einige Blutegel an die Mastoidfortsätze ansetzen und dann Jodkalium oder Bromkalium anwenden. Hr. B. gab letzteres zu 2 Grammen täglich.

Das Kind starb und bei der Untersuchung der Leiche fand man eine sehr deutliche Injektion der Pia mater und des Gehirnes, ohne bedeutenden Erguss in den Hirnhöhlen. An der Basis des Gehirnes und besonders an der hinteren Kommissur der optischen Nerven war die Arachnoides verdickt und vollständig trübe. In der Sylvius'schen Grube zeigten sich längs der Gefässe mehrere kleine, halbdurchsichtige Miliartuberkeln, aber nirgends Eiterung; im Uebrigen war sowohl das kleine als grosse Gehirn vollkommen gesund und ohne alle Tuberkelablagerung. Dagegen fanden sich halbdurchsichtige, rohe Miliartuberkeln in grosser Menge in den Lungen. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert und die meisten in gelbe, rohe Tuberkeln umgewandelt. Im Darmkanale nichts weiter als etwas Hypertrophie der Peyer'schen Drüsen. Bei genauer anatomischer Untersuchung der Augen fand sich eine sehr auffallende Entwicklung und Erweiterung der Gefässe der Netzhaut.

Zweifelhaftes Wurmleiden; sichere Diagnose durch Auffinden der Eier im Kothe mittelst des Mikroskopes.

Ein Mädchen, 6 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, wird am 25. März 1862 aufgenommen. Sie hat weder Ausschläge noch Drüsen, noch sonst eine Krankheit gehabt, ausser Masern. Seit einiger Zeit hat sie Spulwürmer entleert und vor 18 Tagen verfiel sie in veitstanzartige Bewegungen, welche bei Tage immer vorhanden waren und bei Nacht aufhörten. Diese Bewegungen nehmen den ganzen Körper ein und sind sehr deutlich



kundgethan. Das Kind kann sich nicht aufrecht halten und nichts mit den Händen fassen; auch das Sprechen wird ihm fast unmöglich; es beisst sich nicht in die Zunge, der Appetit ist gut; die Stuhlgänge regelmässig; es existiren weder Delirien, noch Anästhesie, noch Halluzinationen. Die Kleine erscheint aber sehr reizbar und empfindlich und weint gleich, sieht aber verständig aus und hat eine rosige Gesichtsfarbe, so dass an Bleichsucht nicht zu denken war. Es wird das Dasein von Helminthen vermuthet.

Die Kothstoffe werden deshalb mikroskopisch untersucht und man findet in denselben wirklich eine grosse Menge Eier von Spulwürmern und es werden nun dem Kinde 50 Centigr. Santonin verordnet. Dieses Mittel gebraucht das Kind mehrere Tage; nur ein einziger Spulwurm geht ab, aber nach Verlauf von 10—12 Tagen ist bedeutende Besserung bemerkbar; das Kind kann aufstehen, gehen und wieder deutlich sprechen, jetzt ist es vollkommen hergestellt.

Man spricht gewöhnlich sehr viel von Wurmliden bei Kindern, namentlich sind es die Aerzte der früheren Zeit, welche sehr viele Nervenzufälle, die bei Kindern vorkommen, von dem Dasein von Würmern ableiteten. In unseren Tagen hat man die sogenannten Wurmfälle in beschränkterer Weise aufgefasst und man ist deshalb davon abgekommen, allen Kindern, wie das früher der Fall war, sogleich Wurmmittel zu geben, sobald ihnen irgend etwas fehlte, was man sich nicht gleich erklären konnte. Wenn die Kinder bleich aussahen, dyspeptisch waren, oder keine regelmässige Verdauung hatten, so vermuthete man sofort Würmer. Wenn sie die Nächte unruhig schliefen oder im Schlafe aufschrieten, oder wenn sie fortwährend schläfrig waren, wenn sie mit den Fingern sich immer an den Lippen pflückten oder in die Nasenlöcher ein gruben, oder wenn sie Krämpfe, Zuckungen, kleine Nervenzufälle und dergl. hatten, oder wenn sie öfter ohnmächtig und schwach wurden, oder fortwährend über Leibschmerz und über Kopfschmerz klagten, oder endlich, wenn sie eine grosse Fressbegierde, oder einen eigensinnigen Appetit zeigten u. s. w., u. s. w., da dachte man jedesmal gleich an Würmer und gab Wurmmittel. Das war allerdings zu weit gegangen,

aber in unserer Zeit ist man gewissermassen zu dem anderen Extreme gelangt: man will nämlich den Kindern, wenn deren Eltern den Arzt wegen Würmer um Hilfe bitten, nicht eher Wurmmittel geben, als bis man Würmer gesehen hat. Man leitet lieber die Zufälle aus anderen Ursachen ab, verordnet dann gewöhnlich Stärkungsmittel oder krampfstillende Mittel, oder Bäder u. s. w., und wundert sich, wenn die Mutter dem Kinde aus eigenem Gutdünken ein Wurmmittel gibt, welches Würmer abtreibt und damit alle Zufälle beseitigt.

Es ist nicht zu läugnen, dass in vielen Fällen der Art die Diagnose schwierig ist, falls nicht etwa in der That Würmer oder Bruchstücke von Würmern abgegangen sind. Es ist aber sehr häufig mit vielen Nachtheilen und Beschwerden für das Kind verknüpft, wenn man darauf warten will. In neuester Zeit ist das Mikroskop zu Hilfe genommen worden und es ist der Gebrauch desselben dem praktischen Arzte ernstlich zu empfehlen. In jedem einigermassen zweifelhaften Falle muss man etwas von dem abgegangenen Kothe mikroskopisch untersuchen. Leidet das Kind an Spulwürmern, so wird man in dem Kothe die Eier dieser Helminthen finden. Die Diagnose ist dann natürlich unzweifelhaft; von Spulwürmern (*Ascaris lumbricoides*) ist jedoch hier nur die Rede, während die kleinen fadenförmigen Mastdarmwürmer (*Oxyuris vermicularis*) sich durch sich selbst, und der Bandwurm durch abgegangene Stücke sich bemerklich macht\*).

Gegen die Spulwürmer empfiehlt Hr. Bouchut das Santonin, welches von Kindern gut vertragen wird. Man kann es ihnen in ziemlich grosser Dosis geben; Hr. B. rechnet 5 bis 10 Centigr. auf jedes Lebensjahr, also z. B. bei einem Kinde von 2 Jahren 10 bis 20 Centigr., bei einem Kinde von 6 Jahren 30 bis 60 Centigr. pro dosi u. s. w.

---

\*) Auch nach einem anscheinend abgegangenen Bandwurme muss man den Koth mikroskopisch untersuchen, um zu sehen, ob sich nicht noch Eier finden und also der Parasit noch nicht fortgeschafft ist.

## Ueber das Wechselfieber bei kleinen Kindern.

Das Wechselfieber bei kleinen Kindern hat in den Handbüchern über Kinderkrankheiten keine besonders grosse Rücksicht gefunden. Es ist dieses um so mehr zu bedauern, als es wenige Krankheiten der Kindheit gibt, welche ein so grosses Interesse darbieten. Hr. B. behauptet, dass er der Erste gewesen sei, welcher dasselbe beschrieben habe; es sei dieses im Jahre 1845 geschehen und seitdem haben mehrere andere Autoren darüber sich ausgesprochen. Er wolle nun einen Fall, welchen er gerade im Hospitale zu behandeln hat, als Anhaltspunkt nehmen, um seine Erfahrungen kundzuthun.

Das Kind ist 18 Monate alt, hat 6 Zähne und ist seit 3 Monaten vom Lande, wo es sich bei einer Amme befunden hatte, nach Paris zurückgebracht worden. Die Amme wohnte in der Gegend des Kanals St. Martin, wo grosse Erdarbeiten vorgenommen worden sind. Am 29. April 1862 ist Hr. B. zuerst um Rath gefragt worden. Man erzählte ihm, dass das Kind seit 14 Tagen täglich um dieselbe Stunde von einem ganz deutlichen Frost befallen wurde, auf welchen Hitze und Sch weiss gefolgt sei. Jeder dieser Anfälle habe etwa 2 Stunden gedauert; in der Zwischenzeit sei es ganz fieberlos gewesen.

„Als ich das Kind zuerst sah,“ sagt Hr. B., „fand ich es abgemagert, bleich, gelblich, kachektisch aussehend, mit aufgetriebener Milz. Man konnte die Grösse dieses Organes leicht feststellen; es mass von oben nach unten etwa 9 Centimeter, und in der Quere 5 Centimet. Ich verordnete dem Kinde das schwefelsaure Chinin zu 10 Centigr. täglich in etwas schwarzem, mit Zucker versetztem Kaffee.“

„In den nächsten drei Tagen kamen die Anfälle noch mit derselben Heftigkeit wieder, aber dann wurden sie immer milder und es kam zur bestimmten Stunde nur noch etwas Sch weiss. Das ganze Aussehen des Kindes wurde gesünder und die Milz verkleinerte sich. Das Kind bekam noch mehrere Tage das schwefelsaure Chinin und zu gleicher Zeit Salzbäder.“

„In Paris ist das Wechselfieber bei Säuglingen selten. Seit einigen Jahren aber scheint es bei den Kindern der arbeitenden Klasse und besonders derjenigen, die in der Nähe

der Stadt wohnen, vorzukommen. Mir scheint der Grund kein anderer zu sein, als die grossen Aufschüttungen, welche auf dem Wege von Lyon nach Vincennes vorgenommen werden, um die Seen zu vertiefen und hier besonders nahe am Kanale St. Martin, den man trocken gelegt hat, um ihm ein tieferes Bette zu geben. Bei Kindern zeigt das Wechselieber nicht immer die Regelmässigkeit, die es in unserem Falle dargeboten hat und welche wir bei Erwachsenen zu sehen gewohnt sind. Gewöhnlich fehlt bei kleinen Kindern der Frost; statt seiner zeigt sich eine Art Zusammensinkens der Kräfte nach innen; das Antlitz wird bleich, die Haut kräuselt sich, die Nägel werden blau und der Puls sehr klein, sägeförmig, kaum fühlbar. Darauf folgt dann bald die Expansion oder das Stadium der Hitze, welches man, wenn man den Vorgang nicht kennt, leicht für den Beginn eines hitzigen Fiebers halten könnte. Die Kinder werden dann heiss, die Haut wird roth, der Puls entwickelt sich und macht 120 bis 130 Schläge. Nach 1 bis 1½ Stunde lässt die Hitze nach und das Schwitzen beginnt; es ist nicht sehr stark; die Haut wird eigentlich nur feucht. Diese eben angegebenen Stadien des Wechselfiebers, die also eben so sind, wie bei Erwachsenen, sind jedoch bei Kindern höchstens vom 2. Jahre an deutlich wahrnehmbar. Bei jüngeren Kindern verwischen sich die Stadien und es kommt oft nicht zur Entwicklung der Hitze und der Hautfeuchtigkeit, sondern das Kind kollabirt vollständig im Kältestadium und geht darin unter, oder es verfällt in Konvulsionen, und während des Hitzestadiums bilden sich tödtliche Ergüsse.“

Wenn den Untersuchungen von Boudet zu glauben ist, so soll sich beim Beginne des Anfalles, also im Kältestadium, Zucker im Urine befinden, und erst mit Ende des Anfalles soll sich diese Glykosurie wieder verlieren. Hr. B. aber erklärt, dass es ihm nicht gelungen sei, Zucker im Urine zu bemerken; er habe die Glykosurie niemals angetroffen.

Die an Wechselieber leidenden Kinder zeigen ein ganz eigenthümliches Ansehen; sie sind gewöhnlich klein, mager, und haben einen für ihr Alter sehr aufgetriebenen Bauch, dabei ein welkes Fleisch und eine lose gelblich-weiße Haut.

Man könnte sie für bleichstüchtig halten, allein der erfahrene Arzt wird den Unterschied gleich erkennen. Ein eigenthümlicher Gesichtsausdruck, der sich nicht gut beschreiben lässt, gibt sich kund, und schon der aufgetriebene Unterleib und besonders die leicht erkennbare Grössenzunahme der Milz hebt allen Zweifel der Diagnose.

Was die Prognose betrifft, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass das Wechselfieber desto verderblicher ist, je jünger das Kind ist. Ganz kleine zarte Kinder können schon nach wenigen Anfällen dem Tode erliegen. Kräftigere oder ältere Kinder werden durch das Wechselfieber in eine tiefe Kachexie versetzt; sie bekommen Oedem der Beine, ohne dass Eiweiss im Urine sich zeigt. Bemerkt man an einem kleinen Kinde, welches kränklich aussieht, ein solches Oedem an den Beinen, dessen Entstehung man sich nicht erklären kann, so muss man an Wechselfieber denken und die Milz untersuchen. Findet man diese aufgetrieben, so kann man dreist Chinin geben, selbst wenn man die Wechselfieberanfälle nicht deutlich erkennt und auch darüber keine genaue Auskunft erlangt. Bei Säuglingen und überhaupt bei kleinen Kindern können sich im Laufe des Wechselfiebers Petechien oder Purpuraflecke auf der Haut bilden. Die Anfälle selbst stellen sich nicht ganz so regelmässig ein, wie bei Erwachsenen; sie haben meist den Quotidiantypus, selten den dreitägigen, und sie kommen auch nicht ganz genau zu denselben Stunden wieder; sie greifen bisweilen vor oder nach; Tulpius erzählt von einem Quartanfieber bei einem 18 Monate alten Mädchen, — gewiss ein sehr seltener Fall. Auch beim Kinde im Mutterleibe will man Wechselfieberanfälle beobachtet haben. Professor Stokes in Dublin erzählt von einer schwangeren Frau, welche am dreitägigen Fieber litt und bei der sich ganz regelmässig krampfartige Bewegungen des Kindes in ihrem Leibe einstellten, die das Eigenthümliche hatten, dass sie eintreten, wenn bei der Mutter der Fieberanfall längst vorüber war. Bei einer anderen Schwangeren, welche an einem sehr hartnäckigen viertägigen Fieber litt, ging der Anfall des Kindes in ihrem Leibe demjenigen, den sie selbst bekam, voraus. Endlich wird noch von mehreren Autoren, nament-

lich von Joseph Frank, Reil, Hufeland u. A. behauptet, dass das Wechselfieber auch angeboren vorkomme. Es werden Fälle angeführt, wo Frauen, die während ihrer Schwangerschaft am Tertianfieber litten, Kinder zur Welt brachten, die von Geburt an ganz gleiche Anfälle hatten; es wird dieses jedoch von anderen Aerzten, namentlich solchen, die in sogenannten Fiebergegenden leben, geläugnet. So behauptet Hr. Burdel, ein beschäftigter Arzt in der Sologne, seit 16 Jahren keinen solchen Fall gesehen zu haben, obgleich er viele von Wechselfieber heimgesuchte Schwangere zu beobachten Gelegenheit hatte.

Bei ganz keinen Kindern, wo das Wechselfieber, wie bereits erwähnt, nicht selten einen perniziösen Charakter annimmt, entstehen Koma, Konvulsionen und choleraartige Zufälle. In diesen Fällen pflegt das Chinin zu spät zu kommen.

Man weiss, dass in sogenannten Fieberländern, wie z. B. in Griechenland, das Fieber fast endemisch ist und dass es da oft einen sehr bösen Charakter zeigt, aber das Chinin muss dennoch versucht werden und wenn es nicht mehr eingenommen werden kann, so muss es in Klystiren beigebracht werden, wie das z. B. in Fällen von Koma nothwendig ist. Es kann auch eine Indikation vorhanden sein für den Gebrauch von Eisen, von antiskorbutischen Mitteln, von Alkalien, Salzen u. s. w.; in solchen Umständen ist es rathsam, das Chinin zu Ende des Anfalles, besonders gegen Abend, zu reichen und die Zwischenzeit für die Anwendung der anderen Mittel zu benutzen.

Die Darreichung des Chinins bei kleinen Kindern hat ihre Schwierigkeit. Hr. Bouchut macht auf das Chininum crudum aufmerksam, welches nicht mit C. purum zu verwechseln ist und das Gute hat, dass es fast gar nicht bitter schmeckt; die Kinder nehmen es ohne allen Widerwillen. Es stellt sich als eine etwas graue, harzige, zwischen den Fingern leicht zu erweichende Masse dar, welche mittelst eines Messers in kleine Körnchen zerschnitten werden kann. Man gibt es auch nach dem Fieberanfälle in einer Dosis von 20 bis 40 Centigr. mit irgend etwas Muss, Honig oder irgend

einer Gallerte gemischt, und führt damit fort, bis kein Fieber sich mehr einstellt und alle Anschwellung der Milz verschwunden ist.

Das Chininum crudum ist ein ganz vortreffliches Präparat; nur findet man es nicht in allen Apotheken und man muss sich dann mit dem schwefelsauren Chinin behelfen. Letzteres muss man den Kindern beibringen, so gut es geht. Wegen der grossen Bitterkeit desselben thut man am besten, es in schwarzem, mit Zucker versüßtem Kaffee zu reichen. Bei Kindern bis zu 2 Jahren ist die Dosis 5 bis 10 Centigr., bei älteren Kindern 15 bis 20. In perniziösen Fiebern muss die Dosis verstärkt werden. Auch kann man das schwefelsaure Chinin in Klystir anwenden; man löst zu diesem Zwecke 10 bis 15 Centigr. in 40 bis 50 Grammen Wasser auf, welches mit Schwefelsäure genügend gesäuert worden ist. Ein solches Klystir gibt man täglich. Auch kann man Wicken, die man mit Kakaobutter bestreicht und dann mit derselben Dosis schwefelsauren Chinins bepulvert, dem Kinde in den Mastdarm einbringen. Einreibungen einer Salbe von 30 Grammen Schmalz mit 3 Grammen schwefelsauren Chinins, in die Achselgruben dreimal täglich, hat man auch empfohlen, aber die Wirkung ist sehr unzuverlässig.

#### Merkwürdige Nervenzufälle nach Pocken.

Der folgende Fall ist in vieler Hinsicht von grossem Interesse.

Marie W., 13 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, wird am 25. Februar 1862 aufgenommen. Sie ist von guter Konstitution und etwas lymphatischem Temperamente, hat als kleines Kind Ausschläge und Drüsenanschwellung, dann im Alter von einem Jahre Masern, im Alter von 18 Monaten Keuchhusten, im Alter von 3 Jahren Varizellen und im Alter von 8 Jahren Gelenkschmerzen gehabt. An Krämpfen hat sie nie gelitten. Sie hatte schon zweimal ihre Regel gehabt und litt seit einiger Zeit an Kopfschmerzen in der Stirngegend, die besonders des Abends eintraten und mit Schlafsucht, einer Art Schwindel und Bewusstlosigkeit verbunden waren und auch bisweilen ein Erbrechen zur Folge hatten.

Am 22. Februar bekam sie Fieber mit heftigem Kopfschmerze und mehrmaligem Erbrechen und fühlte sich sehr krank. Diese Erscheinungen währten bis zum 25. und waren mit Schlaflosigkeit und Verstopfung verbunden. So kam sie in's Hospital.

Die Zunge ist weiss, feucht, zottig; das Erbrechen und die Verstopfung sind noch vorhanden; die Haut ist heiss; der Puls gross, entwickelt, 120, Aufregung und allgemeines Uebelsein; keine Gliederschmerzen.

Bald zeigt sich ein Ausschlag auf dem Angesichte, dem Rumpfe und den Gliedmassen, der sich bald als Pocken kundthut. Die Pocken sind stellenweise sehr dicht, ohne jedoch konfluierend zu sein. Dass die Patientin in ihrer Kindheit erfolgreich vaccinirt worden war, beweisen die Narben.

Die Pocken machen ihren Verlauf regelmässig durch, und sind am 16. März vollkommen abgeheilt, so dass die Kranke als geheilt entlassen werden kann. In demselben Monate hatte sich die Menstruation nicht eingestellt.

Am 29. April kommt die Kranke wieder zurück in das Hospital. Seit ihrem Austritte aus demselben ist sie von einem starken und beschwerlichen Speichelflusse, Magenschmerzen und Erbrechen geplagt worden, welches sich jedesmal nach der Mahlzeit einstellte und den grössten Theil der genossenen Speisen austrieb; dabei litt sie an heftigen Kopfschmerzen, welche besonders am Abende eintraten und mit vorübergehender Betäubung, jedoch nicht mit Bewusstlosigkeit oder Krämpfen, begleitet waren. Nur erblickte sie während solchen Anfalles die Gegenstände doppelt, aber die Besichtigung der Augen erwies keine Veränderung der Netzhaut. Am 3. April hatte sich die Menstruation eingestellt.

Die genannten Symptome nahmen allmählig zu, jedoch ohne dass die Kranke dabei abmagerte; sie war vielmehr munter, sehr eindrucksfähig, weinte leicht, gähnte oft, seufzte viel ohne Grund, hatte öfter einen nervösen Husten, litt an Magenbeschwerden und hatte das Gefühl einer vom Magen aufsteigenden und sie gleichsam würgenden Kugel.

Die Untersuchung der äusseren Haut ergibt eine Anästhesie oder Analgesie der Vorderarme, der Unterschenkel und des



**Angesichtes.** Man kann mit einer Stecknadel die innere Fläche der Nasenlöcher kitzeln, ohne dass ein Niesen entsteht; die Kleine fühlt dabei wohl, dass sie mit einem spitzen Instrumente berührt wird, aber sie hat keinen Schmerz. Auch die Empfindung der Haut für Kälte und Wärme ist sehr abgestumpft.

Sie hat einen neuralgischen Punkt rechts in einem Interkostalraume, kommt leicht ausser Athem und hat heftiges Herzschiessen bei etwas schnellem Gehen, und man hört dann das pustende Karotidengeräusch. In den Lungen nichts Krankhaftes bemerkbar. Der Urin ist hell, aber sparsamer als gewöhnlich. Ein Brechmittel, welches versuchsweise gereicht worden, hat keinen Nutzen und darum verfährt man seitdem tonisch; sie erhält nämlich Chinapräparate, Eisen und kalte Douchen.

Dieser Fall gewährt keine klare Diagnose. Ein junges Mädchen wird kurze Zeit nach dem Eintritte der Menstruation, mit welcher sich allerlei Nervenstörungen, namentlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen u. s. w. verbanden, von Pocken befallen; diese Krankheit geht ihren regelmässigen Verlauf und kommt schnell zur Heilung, allein die alten Nervenzufälle kommen stärker wieder und zeigen den Charakter einer vollständig ausgebildeten Hysterie. Hr. B. bedient sich des Ausdruckes: „Nervotisme choréique“, eine Bezeichnung, die wohl wenig Beifall finden wird. Seine Bemerkungen über diesen Fall sind nicht von grossem Belange. Er führt nur an, dass akute Krankheiten häufig bei Kindern einen solchen krankhaften Nervenzustand hervorrufen, und dass dann ein tonisches Verfahren angezeigt ist.

---

#### *IV. Gelehrte Gesellschaften und Vereine.*

##### Gesellschaft für Biologie in Paris.

Aus den Verhandlungen in den Jahren 1859, 1860 und 1861.

Beträchtliche Missgestaltung der Knochen bei einem lange Zeit an Muskelatrophie leidenden rhachitischen Subjekte.

Ein Knabe, 13 Jahre alt, wurde in einem sehr ausgebildeten rhachitischen Zustande in die Abtheilung des Hrn. Delasiauve im Bicêtre gebracht. Nach Angabe seiner Eltern entsprang die Verunstaltung seines Knochengerüstes daraus, dass er 2 Jahre vorher von einem Wagen überfahren worden ist. Ob er in seiner früheren Kindheit schon Hydrocephalus gehabt, liess sich nicht feststellen, er hatte aber einen sehr ausgedehnten Schädel und diese ungemein grosse Ausdehnung des Schädels stand nicht im Verhältnisse zu seiner Geistesentwicklung. Er hat nie lesen gelernt. Während seines Aufenthaltes in der Kinderabtheilung wurde er im Lehnssessel herumgefahren, spielte Karten und betheiligte sich an den Vergnügungen seiner Genossen. Er blieb mehrere Jahre daselbst, und als er 19 Jahre alt war, wurde er aus der Kinderabtheilung in die Abtheilung der Erwachsenen verlegt, aber seine Schwäche nahm von Tage zu Tage immer mehr zu, so dass er fortwährend genöthigt war, auf dem Lager zu bleiben, und aufgehoben werden musste, um seine Bedürfnisse zu verrichten. Eine Pneumonie, die 5 Tage dauerte, machte endlich seinem traurigen Leben ein Ende.

Die Leichenuntersuchung, die von Hrn. Legendre vorgenommen wurde, ergab Folgendes: Die Wirbelsäule bildete eine so bedeutende Seitenkrümmung, dass die Lage fast aller Eingeweide verändert erschien. Das Becken hatte eine solche Stellung, dass das Gehen während des Lebens nicht möglich sein konnte. Der Thorax zeigte nach rechts hin eine so bedeutende Hervorragung, dass die natürliche Einbuchtung des Rückens nicht hinten, sondern links sich befand und der Knabe

konnte, so lange er lebte, nur auf der rechten Seite liegen und war nicht im Stande, seine Lage zu ändern. Der Schädel hatte eine ausserordentliche Grösse, war aber nur links ein wenig abgeflacht und der linke Stirnköcker war etwas stärker als gewöhnlich. Bei Eröffnung des Schädels floss wenig Serum aus; die Hirnhäute normal, das Gehirn ohne die Häute wog 1 Kilogr. 497 Gramm; Gehirnschubstanz ist fest, weiss und widerstrebend. Das Rückenmark ist nicht untersucht worden. Bei Eröffnung der Brust bemerkt man eine beträchtliche Kompression der linken Lunge, die nach vorne gedrängt ist. Die rechte Lunge, die grösser ist, ist der Sitz einer Pneumonie zweiten Grades an der Basis; es findet sich hier auch etwas Serum in der Pleurahöhle. Das Herz ist blass, welk und weich, ziemlich klein und zeigt viel Fett; in den Mündungen und Klappen keine Abnormität.

Die Baueingeweide zeigen eine allgemeine Umwandlung ihrer Verhältnisse zu einander. Die nicht grosse Leber liegt hinten und rechts; die atrophische Milz ist hinter dem Blinddarm verborgen, welcher bis in die linke Seite hinaufsteigt und dicht unter dem Magen liegt; das Kolon bildet vom Blinddarm an einen grossen Kreisbogen, der von links nach rechts geht und dann in entgegengesetzter Richtung sich wendet, um in die Sigmoidkrümmung überzugehen, welche ungeheuer ausgedehnt ist. Letztere hat eine ziemlich quere Richtung und ist mit Koth und Gas angefüllt; daraus erklärt sich die habituelle Verstopfung, woran das Kind gelitten.

Sehr entwickelt sind die Geschlechtsorgane; der Penis hat eine ungewöhnliche Länge; die Prostata ist hypertrophisch, die Samenbläschen sind übermässig gefüllt und darauf beruhte wohl die fortwährende Neigung des Knaben zur Masturbation. Blase und Nieren zeigen nichts Abnormes.

Von besonderem Interesse ist aber der Zustand des Muskel- und Knochensystemes. Ersteres scheint im Beginne der Atrophie zu sein; ein Einschnitt in die Mitte des Biceps am Arme zeigt ein Fleisch, welches aussieht wie Hühnerfleisch, und die Abmagerung der Muskeln an den Armen und Beinen ist eine ausserordentliche. Auch die Knochen zeigen einen atrophischen Zustand, wenigstens ist die Rindenschubstanz in den

Röhrenknochen sehr dünn und auch in den flachen Knochen liegen die beiden Flächen dicht an einander, sind sehr dünn und fast durchsichtig; es gilt dieses besonders von den Beckenknochen. Man kann die Wirkung der Rhachitis durchaus nicht verkennen und es ist keinem Zweifel unterworfen, dass diese Veränderung in den Knochen und Muskeln schon sehr frühzeitig begonnen, und dass das Ueberfahren, dem die Eltern vorzugsweise Schuld gegeben, wohl die Verunstaltung des Skelettes mit verschuldet, sie aber nicht allein hervorgerufen habe.

#### Ueber die Bildung des Nabels und den Ligamentenapparat desselben, von Ch. Robin.

##### A. Ueber den Thrombus am Ende der Nabelarterien nach dem Abfallen des Nabelschnurrestes.

Nachdem die Nabelgefässe in einen extraabdominellen Theil, welcher zum Abfallen bestimmt ist, und in einen intraabdominellen, der bleibend sein soll, sich geschieden haben, bleiben die Enden der letzteren nicht an ihrer Stelle, nicht fixirt am Nabel. Vermöge ihrer eigenen Elastizität ziehen sich diese Gefässe zurück oder verkürzen sich, obschon sie auch, nachdem der Blutumlauf in ihnen aufgehört hat, in ihrem Kaliber kleiner geworden sind. Bei der Verkürzung nehmen die Gefässwände, besonders die Wände der Arterien, an Dicke zu, und die Folge davon ist, dass das Ende der in Retraktion begriffenen Arterie bisweilen etwas dicker ist oder grösser erscheint als vor Eintritt dieses Prozesses, besonders wenn ein Thrombus von ziemlicher Grösse daselbst in der Arterie sich befindet \*).

Diese Verkürzung oder Retraktion beginnt in den

---

\*) Hr. Robin verweist hier auf seine Abhandlung über die Verkürzung der Nabelgefässe und über den daraus hervorgehenden ligamentösen Apparat; diese Abhandlung ist in der biologischen Gesellschaft im Jahre 1858 verlesen. Die vorstehende Mittheilung ist die weitere Ausführung.

Arterien früher als in der Vene; sie beginnt daselbst oft schon, sobald sie sich getheilt haben; selbst vor dem Abfallen des Stranges, d. h. bevor seine Epidermis und seine sulzige Substanz eingetrocknet sind und sich von der Scheide der Gefäße abgelöst haben, und ferner, bevor man das Wachsen der Bauchwände als Ursache der Entfernung der Arterienenden von dem Nabelringe ansehen kann. „So habe ich,“ sagt Hr. R., „bei einem 6 Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde die beiden Arterien etwa 1 Centimet. vom Ringe entfernt gefunden, obwohl der schwarze und schon getrocknete Nabelstrang noch nicht abgefallen war. Bei einem anderen Kinde, welches 7 Tage nach der Geburt gestorben und bei dem der Nabelstrang auch noch nicht abgefallen war, aber leicht losgelöst werden konnte, betrug die Entfernung der Arterienenden vom Nabelringe  $1\frac{1}{2}$  Centimet. Bei diesen beiden Kindern war das Ende der Vene noch am Nabel ansitzend.“

Die intraabdominelle Portion der Nabelarterien zeigt, nachdem der Strang abgefallen ist, ein stumpfes, bisweilen etwas gerunzeltes Ende, und zwar durch Annäherung des kreisrunden frischabgeschnittenen Randes ihrer elastischen und kontraktiven Wand oder mittleren Membran. Dieses Aneinandertreten der Ränder des natürlichen Durchschnittees der Arterie reicht beim Menschen nicht hin, das Austreten oder das Ausschwitzen einer gewissen Menge Blut zu verhindern. In den ersten Tagen der Zurückziehung der Arterien schwitzt Blut aus oder fließt aus, je nachdem diese Verkürzung der Arterien mehr oder minder rasch vorschreitet. Im ersteren Falle zeigt sich nur eine blutige Färbung auf der inneren Fläche der Tunica adventitia und zwar so weit, wie die Arterienenden sich zurückgezogen haben. Im zweiten Falle füllt das Blut mehr oder minder die von der Tunica adventitia gebildete Höhle aus, die durch die Zurückziehung der anderen Arterienhäute entstanden ist. Die mittlere oder elastische Membran dieser Gefäße ist es, welche allein sich zurückzieht und die innere Membran mitnimmt, wogegen die äussere Membran oder Tunica adventitia an der Kutis und an der Textur der Ränder des Ringes festsitzen bleibt; dadurch wird es mög-

lich, dass nach der Zurückziehung der Arterien eine Höhle verbleibt, die sich mit Blut anfüllt. Fliesst dieses nicht aus, so kann die innere Fläche der dadurch freigewordenen äusseren Membran sich anlegen, allein dieser Prozess findet nicht so oft Statt, als der vorhergehende; wenn auch ein Thrombus am Ende der durchschnittenen Arterie sich bildet, so findet doch immer etwas Blutaustritt Statt, welcher die äussere Membran von Innen heraus färbt.

Eine in die Arterie eingeführte Sonde dehnt sie aus, drängt den am Ende etwa vorhandenen Thrombus hinweg und geht ohne Schwierigkeit in den von der Tunica adventitia nach Zurückziehung der Tunica elastica gebildeten Kanal des Nabelstranges. Die Wand dieses Kanales ist dünn, faltig, leicht und weit über das Kaliber der Arterie, die darin enthalten war, hinaus ausdehnbar. Spaltet man die Arterie, so unterscheidet man leicht die Tunica elastica an ihrer gelblich-weißen oder rosigten Farbe, deren kreisrunder Endrand etwas verdünnt ist; auch ihre eigenthümliche Struktur ist deutlich zu erkennen. Ueber das Ende dieser elastischen Membran hinaus setzt sich die T. adventitia fort, deren dünne Wand durch das Hämatosin schwarz gefärbt ist, welches zurückbleibt, nachdem das vergossene Blut resorbirt worden ist, oder die bisweilen noch geronnenes Blut enthält.

„Das vergossene Blut nimmt die Stelle ein, wo vorher das Ende der Arterie sich befunden hat, und wenn der Nabel sich noch nicht vernarbt hat, so fliesst dieses Blut nach aussen. Dieses ist der Ursprung der Nabelblutungen, die man eigentlich nicht sekundäre oder spät eintretende nennen kann, denn sie finden Statt beim Abfallen des Nabelstranges und es gibt, wie wir zeigen werden, auch noch Nabelblutungen aus anderen Ursachen. Meistens ist schon, wenn der vertrocknete Rest des Nabelstranges sich ablöst, eine dünne Schicht von röthlichem Narbengewebe vorhanden, welches bei der Untersuchung deutlich erkannt wird, und in der Ebene der Kutis die kurzen zylindrischen mit Blut gefüllten Höhlen, welche nach den zurückgezogenen Arterien in der T. adventitia geblieben sind, verschliesst. Obwohl dieses Narbengewebe von Epidermis noch nicht bedeckt ist, so genügt es doch

gewöhnlich, das Bluten nach der Oberfläche der Haut hin, oder, mit anderen Worten, die Nabelblutung zu verhindern, und zwar um so mehr, als die Gerinnung in einem Raume, der eigentlich nur alle anatomische Anlage einer accidentellen Höhle hat, sehr rasch geschieht. Man findet bei den Kindern, die zur Zeit des Abfallens des Nabelstranges oder einige Tage nachher gestorben sind, hinter dem Nabel die eben beschriebenen Eigenthümlichkeiten, nämlich eine kleine längliche, wurstähnliche, von der T. adventitia nach Zurückziehung der anderen beiden Arterienhäute gebildete Höhle, die mehr oder minder dunkelroth erscheint. Diese von mir gemachten Angaben sind gewiss nicht neu, aber sie verdienen der Vergessenheit entzogen zu werden, in die sie gerathen zu sein scheinen, da ich sie bei keinem Autor, welcher über Nabelblutungen geschrieben hat, erwähnt finde.

Die Menge des ergossenen Blutes ist bisweilen bedeutend genug, um die T. adventitia aufzutreiben und ihr Kaliber doppelt so gross zu machen als die zurückgezogene Arterie, ja noch viel grösser darzustellen, soferne nämlich die Zurückziehung der Arterie nur etwa 1 bis 2 Centimet. betragen hat. Dann ist die T. adventitia unter diesen Umständen so ausgedehnt, dass sie hinter dem Nabel flaschenförmig oder spindelförmig erscheint. Gewöhnlich aber ergiesst sich nur so viel Blut, dass es ganz genau die kleine Höhle ausfüllt, welche durch die Zurückziehung der Arterie frei wird, so dass dieser kleine von der T. adventitia gebildete Kanal, mit geronnenem Blute angefüllt, keinen grösseren Umfang hat, als die zurückgezogene Arterie. Je stärker die Zurückziehung der Arterie gewesen ist, desto geringer ist das Volumen der mit Blut angefüllten T. adventitia; sie ist gewöhnlich kleiner als die Arterie, wenn das Ende dieser letzteren ungefähr 3 Centimet. vom Nabelringe sich entfernt hat. Diese Verengerung der T. adventitia oberhalb der Arterienenden hat darin ihren Grund, dass diese Membran desto mehr in die Länge gezogen wird, je grösser die Verkürzung der Arterien ist und also in der Querrichtung sich nicht ausdehnen kann.

Je weicher der Thrombus ist, desto mehr nähert sich seine Farbe und der Zustand seiner Kügelchen dem Zustande, wel-

chen frische schwärzliche oder mussähnliche Blutklumpen darbieten. Die Masse aber wird schnell resorbirt; man findet die rothen Kügelchen in verschiedenen Graden der Färbung und der Resorption, wie ich sie anderswo schon beschrieben habe (*Gaz. médicale de Paris* 1857, über die Blutungen der Ovarialbläschen); das Fibrin zeigt ebenfalls, je nach der Dauer des Bestehens des Blutklumpens und seiner Grösse, die Modifikationen, die es überall bei Blutergüssen zu zeigen pflegt.

Was nun die Veränderungen betrifft, welche die T. adventitia durch das ergossene Blut erleidet, so nimmt der Schlauch, dessen Wände sich einander nähern, bald das Ansehen eines schwärzlichen Stranges an. Dieser Strang erscheint in einander verwebt, wenn die Arterien sich etwa um 4 Centimet. hinter dem Nabel zurückgezogen haben, allein die Wände sind nur aneinander gelegt und ihre Färbung beruht auf eingeschichteten rundlichen und unregelmässigen Körnern von Hämosin zwischen den Fasern; der Blutklumpen oder Thrombus ist zu dieser Zeit, nämlich gegen Ende des ersten Monates, in den meisten Fällen fast ganz verschwunden.

Es muss indessen bemerkt werden, dass der in der Höhle der T. adventitia, einer durch die Zurückziehung der Arterien gebildeten, gleichsam accidentellen Höhle entstandene Thrombus, der wie ein apoplektischer Blutklumpen sich verhält, weit früher resorbirt wird als der am Ende der Arterien vorhandene Thrombus, der nur langsam verschwindet und noch längere Zeit nach dem ersten Monate angetroffen wird.

Die T. adventitia der Nabelarterie lässt sich leicht lang ausziehen, weil sie weniger elastische Fasern enthält als die der anderen Arterienhäute und dagegen mehr lamellenartig übereinandergelegte Fasern. Ausser den Hämosinkörnern, welche noch lange nach dem Verschwinden des Thrombus die genannte Tunica färben, sieht man auch zwischen ihren Fasern viele gelbe, regelmässig vertheilte Fettkügelchen; diese vertheilen sich bis auf die innere Fläche des schwärzlichen Schlauches, welchem sie durch ihre Mischung mit den Hämosinkörnern eine schwarzgrünliche Farbe geben. Bei den



Kindern, die schon mehrere Monate alt sind, findet man die Wände dieses von der T. adventitia gebildeten Schlauches mit einander verklebt, so dass nur ein unwegsamer Strang vorhanden ist. Nicht selten sieht man in der Mitte eines oder beider Stränge einen schwärzlichen Strich, welcher von dem noch nicht resorbirten Hämosin gebildet ist. Diese schwärzliche Färbung bleibt bisweilen bis zum zweiten Jahre, besonders am Ende der zurückgezogenen Arterien und vorzugsweise in den, übrigens seltenen, Fällen, wo die T. adventitia eine fibröse Verdickung in Form einer kleinen länglich-runden Geschwulst darstellt.

B. Einige Eigenthümlichkeiten der Struktur des Nabelstranges, und die Erscheinungen, welche er zur Zeit der Geburt darbietet.

In ihrer intraabdominellen Portion haben, wie Hr. Ch. Robin bemerkt, die Nabelarterien keine von der der anderen Arterien verschiedene Struktur. Ihre Tunica adventitia allein ist gefässreich; ihre mittlere Wand, obwohl sehr reich an Muskelfasern, hat ebensowenig Gefässe als wie die innere Membran. Was die extraabdominelle Portion betrifft, so ergibt sich, dass darin die Kapillarien gänzlich fehlen; die T. adventitia fehlt in dieser Portion der Arterien, oder vielmehr, ist nur repräsentirt durch die Wharton'sche Sulze, welche keine eigenen Gefässe hat, wie man weiss. Auch die Nabelvene hat von ihrem Austrittspunkte an der Haut da, wo sie in den Nabelstrang übergeht, keine Kapillarien (*Vasa vasorum*). Mit einem Worte, der Nabelstrang hat überhaupt keine Kapillargefässe und enthält nur die drei grossen Nabelgefässe, nämlich die beiden Arterien und die Vene. Alle Anatomen wissen, wie scharf und genau die Kutis an ihrer Verbindung mit dem Beginne des Nabelstranges sich abgrenzt; alle kennen den hübschen Kranz von Venen und Arterien, welcher diese Grenze der Kutis an dem Nabelstrange in einer Strecke von einigen Millimet. umgibt. Dieser Gefässkranz steht in Verbindung mit der Arterie und Vene der Bauchhaut zu beiden Seiten der Mittellinie des Bauches und während des Intrauterinlebens sind eben diese Gefässe verhältnissmässig

stark entwickelt. Spannt man die Kutis und den Nabelstrang stark an, so sieht man, dass die Epidermis der ersteren ohne Unterbrechung und ohne merklichen Unterschied auf letzteren sich fortsetzt, aber die rosige Farbe der Haut hört scharf und bestimmt mit einer kreisrunden Linie auf und es beginnt daselbst die etwas graue Farbe des Nabelstranges. Die Ursache dieser Verschiedenheit der Farbe und der übrigen Charaktere liegt in der Verschiedenheit der Textur der Kutis und der subkutanen Schicht einerseits und der Bildung und Zusammensetzung des Nabelstranges andererseits; ganz besonders beruht sie auf der Vaskularität dort und der Nichtvaskularität hier. Von dem oben angegebenen Gefässkranze gehen sehr feine Zweige aus, die nach dem Nabelstrange hin verlaufen. Bei gut gelungenen Einspritzungen, oder bisweilen am Fötus, dessen Haut in bedeutendem Kongestionszustande sich befindet, verfolgt man mittelst der Loupe diese Gefässzweige sogar bis zur Grenze, wo der oben angegebene Farbenwechsel zwischen rosenroth und grau die Grenze der Kutis andeutet. Sowie die kleinen arteriellen Kapillargefässe bis hierher gelangt sind, biegen sie sich um und bilden Schlingen, welche etwa 5 bis 6 Millimet. vom Gefässkranze abliegen, von dem sie ausgehen; bei der Rückkehr zum Gefässkranze verbinden sie sich mit kleinen Venenzweigen, welche in die Vene des Gefässkranzes hineinmünden. Es hört also die Vaskularität der Kutis und sie selbst genau an derselben Kreislinie auf, und diese ganze Anlage hat eine gewisse Eleganz, die sehr interessant ist; weiter in der Tiefe zeigt die subkutane lamellöse Textur zwischen den Gefässen an der Basis des Nabelstranges Kapillargefässe, welche eben solche Schlingen bilden, die aber um 1 bis 2 Millimet. mehr nach dem Nabelstrange vorgehen, als die höher liegenden Schlingen der Kapillargefässe.

Man weiss, dass die Kutis bisweilen an der Grenze des Nabelstranges, wo dieser mit der Bauchwand zusammentrifft, in Kreislinie sich ganz scharf abschneidet, bisweilen aber auch über die Basis des Stranges hinaus in Form einer kleinen Scheide sich verlängert, die wohl 2 Centimet. lang sein kann.

Was nun die Textur des Nabelstranges betrifft, so besteht er aus isolirten platten Fasern, welche sich untereinander kreuzen und zwischen denen sich eine amorphe, durchsichtige, sulzige, nicht körnige Substanz in bald grösserer, bald geringerer Menge befindet. Während der ersten Hälfte der Schwangerschaft sieht man viele dieser Elemente im Zustande bald spindelförmiger, bald sternförmiger, fibrös-plastischer Körper. Letztere sind am zahlreichsten und in ihnen finden sich auch Kerne, jedoch in geringer Menge.

Sobald das Fötalblut aufhört, die Arterien und Venen des Nabelstranges zu durchströmen, empfängt dieser nicht mehr die zur Ernährung seiner Textur nothwendigen Materialien, und da er dann ferner nicht mehr in der amniotischen Flüssigkeit eingetaucht liegt, so fehlen ihm die Bedingungen, sich zu erhalten, und er vertrocknet. Nur die Portion, welche innerhalb gefässreicher Texturen verbleibt, erhält sich und lebt noch fort; die andere (äussere) Portion stirbt ab und stösst sich von der ersteren, mit der sie bis dahin im vollen Zusammenhange war, genau an der Stelle los, wo die Gefässe aufhören. An dieser Stelle geht die Abstossung genau von Schicht zu Schicht, oder von einem Gewebelemente zum anderen, in dem Maasse, wie die Ernährung darin aufhört oder sich noch fortsetzt. Die Abstossung aller der Theile, welche den Nabelstrang zusammensetzen, geschieht daher nicht mit einem Male oder mit einem Schlage, sondern nach und nach. So findet die Abstossung der extraabdominellen Portion der Nabelarterien von der intraabdominellen früher Statt, als dieses bei der Nabelvene der Fall ist. Die Abstossung der Nabelarterien geschieht gewöhnlich am 3. bis 5. Tage nach der Geburt und immer noch vor der Abstossung des umgebenden Bindegewebes und der Epidermis, mit einem Worte, ein wenig vor dem Abfallen des Nabelstrangrestes, der, wie man weiss, gewöhnlich am 5. bis 7. Tage nach der Geburt, bisweilen schon am 4., bisweilen erst am 8. Tage stattfindet. Vor der Abstossung der Nabelarterien sieht man an dem fibrösen Nabelringe, wenn man 2 bis 3 Tage nachher einen Querschnitt durch den Nabelstrang macht, die Arterien sehr zusammengefallen, ein engeres Kaliber darbietend

und ungefähr in dem Zustande, wie eine Arterie, die abgebunden worden ist.

Hr. Richet, welcher eine genaue Untersuchung des Nabelringes und seiner Bildung vorgenommen hat (*Richet, du trajet et de l'anneau ombilical*, in den *Archiv. génér. de Médéc.*, Paris 1856, IX, 63), spricht nicht bloss vom Zusammenfalle der Nabelarterien, sondern auch von einem Eindrücke oder einer kreisrunden Einschnürung der Nabelgefässe; er nennt sie „rainure circulaire“ und spricht ferner von der Bildung des Nabelringes, und von kreisrunden Muskelfasern, welche die Einschnürung bewirken. Seine Untersuchungen haben ihn, wie er angibt, dazu geführt, an der Nabelöffnung eine Art Schliessmuskel anzunehmen; wenigstens will er daselbst eine solche Anordnung von Muskelfasern gefunden haben, dass er sich für berechtigt hielt, sie „sphincter ombilical“ zu nennen, und dieser Schliessmuskel der Nabelöffnung wirkt nach Richet einschnürend auf die Nabelgefässe, aber erst dann, wenn sie nicht mehr vom Blute durchströmt sind. Die Wirkung dieser Einschnürung ist seiner Ansicht nach genau die einer Ligatur, und es ist deshalb gewöhnlich auch mit dem Abfallen des Nabelstranges keine Blutung vorhanden, welche ohne diesen von der Natur gesetzten Einschnürungsapparat gewiss viel häufiger eintreten würde, als es der Fall ist; auch Nabelbrüche werden dadurch verhindert, weil eben vermöge des Apparates der Nabelring ganz eng sich zuzuschnüren strebt.

Diese Ansicht von Richet bedarf jedoch der Berichtigung; der Nabelring existirt ganz gewiss so, wie ihn Richet beschrieben hat, aber er ist keinesweges kontraktil und hat durchaus nicht die Charaktere eines Sphinkters. Die Nabelgefässe zeigen zur Zeit ihrer Abstossung am Nabel allerdings bisweilen eine kreisrunde Einschnürung, aber diese scheinbare Einschnürung ist nicht konstant und auch nicht vollständig; schon das Aneinanderliegen der Gefässe würde eine kreisrunde Einschnürung, wie etwa durch eine um ein Gefäss herumgelegte Ligatur, nicht zulassen. Würde der Nabelring durch seine Kontraktion die Abschnürung der Nabelgefässe bewirken, so würde man nur im äusserlichen Umfange der Gefässe, nicht aber in der Tiefe, wo sie aneinanderliegen, die

Einschnürungsfurche wahrnehmen. Man sieht aber diese Furche, wenn sie überhaupt vorhanden ist, um den ganzen Umfang des Gefässes herum und sie ist in der That nichts weiter, als die Folge der eigenen Elastizität der Gefässwände, welche nicht mehr durch eine Blutwoge auseinandergehalten werden; nur findet dieses Zusammensinken am Rande des Nabelringes etwas stärker Statt, als etwas weiter hinaus.

Der Nabelring ist, was wohl bemerkt werden muss, bloss aus elastischen Fasern zusammengesetzt, die sich wenig oder gar nicht von denen der benachbarten Aponeurosen unterscheiden und die nur, wie diese, die Eigenschaft besitzen, durch ihre Elastizität wieder auf ihren früheren Stand zurückzukommen, nachdem sie ausgedehnt worden sind. Es finden sich durchaus keine Muskelfasern, jedenfalls keine Kreismuskelfasern im Nabelringe; es wird auch wohl kein Anatom in den Irrthum verfallen, im Nabelringe einen Apparat zu suchen, wie ihn die Kreisfasern des Darmes, der Arterien, der Tunica dartos u. s. w., darstellen, und ist es in der That kaum möglich, einem lediglich aus gewöhnlichen elastischen Fasern bestehenden Ringe die Rolle eines Sphinkters beizumessen.

Vergleicht man die Beschaffenheit des Nabels bei Kindern verschiedenen Alters mit den Veränderungen, die von Geburt an im Nabel stattfinden, so erkennt man leicht, dass der Ring nach der Zurückziehung der Gefässe sich ein wenig verengert, aber er schliesst sich nicht vollständig in der Art, wie die wahren Sphinkteren die Oeffnungen schliessen. Seine Verengung geschieht bei den verschiedenen Individuen auf verschiedene Weise. Bisweilen vergrössert er sich sogar in dem Maasse, wie die Bauchwände wachsen, obwohl dann in geringerem Verhältnisse, aber er wird grösser als er beim Fötus oder bei der Geburt war, was man deutlich erkennt, wenn man die Gewebe von den Ligamenten weggenommen hat, welche sich an die Seiten und unterhalb des Ringes ansetzen. Bisweilen wird der Ring auch grösser, aber weniger nach oben zu, sondern mehr seitlich, so dass er eine querstehende, etwas ovale Spalte darstellt. Niemals nimmt er die Form von solchen Oeffnungen an, wie die sind, welche Schliessmuskeln haben, nämlich Oeffnungen mit dünnem Rande, der

durch die Wirkung des genannten Muskels dicht aneinander tritt. Es findet im Nabel nichts weiter Statt, als eine einfache Zurückziehung, wie in den Texturen, welche nicht mit bestimmten kontraktile Eigenschaften versehen sind, und es geschieht deshalb auch diese Zurückziehung durchaus nicht gleichartig, sondern sehr verschieden, je nach den individuellen Umständen, und man kann sich in der That sehr leicht überzeugen, dass eine Einschnürung der Nabelgefässe durch den sich verengernden Nabelring, in der Art, wie etwa eine künstliche Ligatur einer Arterie zu geschehen pflegt, ganz unmöglich ist. Schon Malgaigne hat die Ansicht von Richet bestritten.

Es begeben sich, wie man weiss, zwei Arterien, eine Vene und der Urachus, welche zusammen den Nabelstrang darstellen, zum Nabelringe, treten durch ihn hindurch, verbleiben in Funktion während der ganzen Dauer des Intrauterinlebens und bestehen noch einige Tage nach der Geburt. Die beiden Arterien, die an jeder Seite der weissen Linie liegen und von grossem Kaliber sind, konvergiren gegen den Nabel zu, wo sie im spitzen Winkel zusammentreten und dann neben einander verlaufen. Die Spitze dieses Winkels wird durch die Nabelvene, die auch sehr gross ist, getroffen, welche sich, wie man weiss, zur Leber begibt. Der Winkel selbst ist durch den Urachus, welcher über der Harnblase in der Richtung der weissen Linie bis zum Nabelringe verläuft, in zwei ganz gleiche Hälften getheilt. Von der Bauchfellseite aus gesehen zeigt die vordere Bauchwand während des Intrauterinlebens also vier wichtige Organe, welche gegen denselben konvergiren und in ihm sich aneinanderlegen; — oder betrachtet man den Nabelring als das Centrum, so kann man sagen, dass sie von da an nach dem Bauche zu divergiren. Es richten sich nämlich zwei nach der Mittellinie, und zwar die Vene nach oben, der Urachus nach unten, und zwei andere, nämlich die beiden Arterien, nach beiden Seiten in den Grund des Beckens. Diese anatomische Lagerung findet sich so ziemlich gleich bei allen Säugethieren und verbleibt auch später nach der Geburt, mit Abrechnung der Modifikationen, welche die Verkleinerung und Verschlussung der Gefässe her-

beigeführt hat. Was die Gefäße betrifft, so treten sie bald nach der Geburt ausser allem Zusammenhange mit dem Nabelringe und ziehen sich gegen ihren Stamm zurück, mit dem sie in Kontinuität bleiben; man findet dieses, namentlich was die Nabelarterien anbelangt, bei den meisten Säugethieren, z. B. bei den Fleischfressern, Nagern, Wiederkäuern, Sohlengängern u. s. w. Bei anderen Säugethieren und auch beim Menschen verbleiben alle die Gefäße mit dem Nabel in Verbindung, aber diese Verbindung ist eine indirekte und dadurch merkwürdig, dass sie durch ligamentöse Stränge vermittelt wird, welche in dem Maasse sich bilden, wie die Gefäße selbst vom Ringe sich entfernen. Bei einigen der schon erwähnten Thiere, wie bei den Wiederkäuern und Sohlengängern, bleibt die Nabelvene und bisweilen auch die Spitze des Urachus in einer sehnigen Verbindung, aber diese stellt nur ein sehr dünnes Ligament dar, während bei anderen Thieren, als bei den Fleischfressern und Nagern, auch selbst solche Verbindung der früheren Nabelgefäße mit dem Nabel nicht mehr aufzufinden ist. Es geht also von der Geburt an nach und nach bei weiterem Leben in dem Verhältnisse zwischen dem Nabelringe und dem Ende der Nabelgefäße, so wie in diesen selbst, eine Reihe von Veränderungen vor sich, die anatomische Anordnungen bewirken, welche sich wesentlich von denen beim Fötus unterscheiden.

Die erste und wichtigste Erscheinung besteht in Zurückziehung der Nabelarterien und der Nabelvene, deren Enden sich vom Nabelringe entfernen, aber diese Entfernung entspringt vorzugsweise daraus, dass die genannten Gefäße und der Urachus zwar nicht aufhören zu wachsen, aber doch nicht in dem Verhältnisse sich verlängern, als die Bauchwände, und darum sich bald weit hinter dem Mittelpunkte befinden, in welchem sie münden, nämlich dem Nabelringe, mit dem sie nicht direkt verwachsen sind. Der hier gebrauchte Ausdruck „Zurückziehung der Nabelarterie und der Nabelvene“ soll nur ihre „Verkürzung“ bezeichnen, welche vom Augenblicke ihrer Durchschneidung an nach und nach eintritt.

Unter Zurückziehung haben auch viele Autoren die Verminderung des Kalibers der Gefäße, also deren Verengerung,

verstanden, welche der Verkürzung vorausgeht, so dass hier eine Analogie mit der Systole vorhanden sei, und in der That ist Verkürzung der Arterien auch damit synonym.

Diese Zurückziehung der Nabelgefäße findet sich sowohl beim Menschen als bei den Säugethieren. Bei den Fleischfressern, den Wiederkäuern, den Nagern u. s. w., steigen die Enden der Arterien an den Seiten des Beckens viel tiefer hinab als der Grund der Harnblase. Beim Pferde steigen sie mit dem Grunde der Harnblase gegen die Spitze hinab, mit welcher sie gewöhnlich verwachsen bleiben; sie sind hart wie der übrige Theil der obliterirten Arterie, die einen gelblich-weissen Strang mit freiem, abgestumpftem, nicht knolligem oder etwas kegelförmigem Ende bildet. Diese Arterien sind in zwei Falten oder Ligamenten des Bauchfelles zu beiden Seiten der Blase enthalten.

Bei allen Säugethieren also findet sich das Ende der Nabelgefäße, welches zur Zeit der Geburt noch durch die Bauchwand hindurchreicht und gleich nach derselben an der Bauchwand oder, genauer gesprochen, am Nabel gesehen wird, einige Wochen nachher nicht mehr daselbst, und in dem Alter von 1 bis 2 Jahren trifft man die Enden der Arterien im Becken an den Seiten der Harnblase und das Ende der Nabelvene so ziemlich in der Nähe des vorderen Randes der Leber.

(Herr Robin gibt noch eine sehr genaue Schilderung des Verhaltens der Nabelgefäße und der Bildung des Nabels beim Kätzchen. Wir übergehen diese Mittheilung und müssen Diejenigen, die sich speziell dafür interessiren, auf die *Gaz. médicale de Paris* vom 16. Juni 1860 Seite 387 verweisen.)

#### C. Eine Notiz über die Ligamente, welche durch den Urachus gebildet werden.

In seiner Splanchnologie hat H u s c h k e eine sehr genaue Schilderung der Ueberreste des Urachus und der Nabelgefäße beim erwachsenen Menschen gegeben. Nach dieser seiner Schilderung wird der Gipfel der Harnblase in der Mittellinie durch das Ligamentum suspensorium oder vesicale medium erhalten; dieses Band ist nichts weiter als der obliterirte und in einen Strang umgewandelte



**Urachus.** Die Harnblase kann also nicht von der Mittellinie abweichen, wie es so oft beim Uterus geschieht, welcher kein *Ligam. suspensorium* hat. Von der Seitenportion der Blase, die vom Bauchfelle bedeckt ist, erhebt sich rechts und links ein Seitenband: das *Lig. laterale dextrum* und *sinistrum*; jedes stellt einen runden Strang dar, welcher aus dem Stamme der *Arteria vesicalis superior* hervorkommt, von da nach innen und vorne längs der Wände der Blase sich begibt, dann gegen die Bauchwand hinter den geraden Muskeln aufsteigt, sich nach und nach der Mittellinie nähert und, am Nabel angelangt, mit demselben Ligamente von der anderen Seite und dem Strange des Urachus zusammentrifft und dann mit der fibrösen Textur der Nabelnarbe sich vereinigt. — Diese Stränge, lehrt Huschke weiter, sind die obliterirten Nabelarterien, welche von ihrem Ursprunge aus der *Arteria vesicalis superior* bekanntlich beim Fötus in Thätigkeit, d. h. wegsam und vom Blute durchströmt waren, aber dann, nach der Geburt, nachdem ihre Funktion aufgehört hat, sich in ligamentöse Stränge umgewandelt haben; sie werden deshalb auch von den Autoren „*Chordae arteriarum umbilicalium* oder Nabelarterienstränge“ genannt. Sie sowohl als der obliterirte Urachus bilden unter dem Bauchfelle eine Erhabenheit, oder mit anderen Worten, sie lassen zwischen sich und dem Urachus zwei dreieckige flache Gruben, welche vom Gipfel der Blase bis zum Nabel reichen und die als *Fossa inguinalis dextra* und *sinistra* bezeichnet werden. Diese eben beschriebenen seitlichen Ligamente tragen auch dazu bei, die Harnblase in gerader Mittelstellung zu halten und sie auch ein wenig nach vorne zu richten.

Herr Robin, der neue Untersuchungen vorgenommen hat, hält diese letztere Angabe nicht für ganz genau; er kann den seitlichen Ligamenten, die hier geschildert worden sind, und auch dem Ueberreste des Urachus dieselbe Rolle nicht beimessen, und die flachen Inguinalgruben, von denen hier die Rede gewesen, haben, wie er behauptet, auch nicht die Ausdehnung, die Huschke angeführt hat. Das fibröse Band, welches der Ueberrest des Urachus ist, verliert sich bisweilen, indem es sich fadenförmig vertheilt, auf der hinteren Fläche

der weissen Linie, ohne mit den anderen Filamenten der obliterirten Arterien und der Vene sich zu verbinden. Manchmal auch steigt der getheilte oder nicht getheilte Urachus an der Mittellinie hinauf und verbindet sich mit den beiden aus den Nabelarterien gebildeten Strängen an deren Vereinigungswinkel schon unterhalb des Nabels. Bisweilen wirft sich das Urachusband seitlich auf nur einen dieser Arterienstränge vor dessen Vereinigung auf der Mittellinie mit dem anderen, aber dann pflegen auch eines oder mehrere seiner Filamente sich mit dem ligamentösen Strange zu verbinden, welchen die Nabelvene gebildet hat. Meistens jedoch tritt das Urachusligament durch einen oder zwei dünne Fäden mit den von den Nabelarterien gebildeten Strängen in Verbindung und setzt sich als einfacher oder getheilter Strang mit einem oder zwei Hauptbündeln des von der Nabelvene gebildeten Ligamentes fort, ohne mit dem Nabelringe einen direkten Konnex zu haben. Niemals fand Hr. Robin, dass das Urachusligament sich unmittelbar an den Nabelring ansetzte, und selbst dann, wenn die beiden von den Nabelarterien gebildeten Stränge direkt zum Ringe gehen, vereinigt sich das Urachusband erst mit ihnen, ehe es zum Nabelringe gelangt. Bisweilen geht es hinter dem Nabel vorbei, ohne sich an ihn anzusetzen, und gelangt zu dem von der Nabelvene oder einem ihrer Zweige gebildeten Ligamente.

Durch diese Verbindung der Ligamente, welche vom Urachus und der Nabelvene hergestellt sind, ist die Harnblase gleichsam mechanisch an die Leber geheftet und der untere Theil des Bauches mit dem oberen subdiaphragmatischen Theile desselben verbunden, oder vielmehr, es bekommt die Bauchwand zwischen diesen beiden Theilen eine grössere Befestigung oder Resistenz, als die weisse Linie für sich allein zu bieten vermag.

Aus den folgenden Notizen ergibt sich, dass Einiges von dem hier Mitgetheilten schon früher wahrgenommen ist, ohne dass man dessen Bedeutung erkannt hätte. So sagt Jobert de Lamballe (*Maladies chirurgic. du canal intestinal, Paris, 1829, II, 213*): „Der Urachus beim Fötus gelangt bis zum Nabel und setzt sich bald an eine der Nabelarterien an; diese

Verwachsung mit einem dieser Gefäße bewirkt, dass beim Erwachsenen man ihn weit unten und ganz nahe an der Blase antrifft, was durch die Zurückziehung der genannten Gefäße in die Bauchhöhle bewirkt worden.“ Man könnte aus diesen Worten entnehmen, dass die Zurückziehung der Nabelarterien von Jobert wirklich gekannt worden ist, wenn man nicht weiterhin folgende Worte fände: „Alle diese festen und dichten Stränge, Nabelarterien, Nabelvenen und Urachus stellen also durch ihren Ursprung, ihren Verlauf und ihr Ende zusammen ein Dreieck dar, dessen Spitze an der Kutis und zwar am Nabelringe sich befindet.“ Ferner bemerkt Cruveilhier im dritten Bande seiner beschreibenden Anatomie: „Man sieht sehr häufig den an seinem Ursprunge voluminösen Urachus nach einem Verlaufe von 2 bis 3 Zoll sich verengern und mit dem Strange sich verbinden, den die linke Nabelarterie geliefert hat; bisweilen zertheilt er sich auch in das Bindegewebe und die aus dieser Zertheilung entspringenden Fäden verbinden sich zum Theile mit dem Nabel, zum Theile mit den Strängen der gewesenen Nabelarterien.“ „Es ist jedoch,“ bemerkt Hr. Robin, „nicht der Urachus, welcher sich in Filamente zertheilt und verliert, sondern es ist seine Verwachsung mit der Nabelnarbe, die nicht zu Stande gekommen, oder sie ist durch eine Wegzerrung vom Ringe verhindert worden, und darum erscheint es, als ob er sich vorher schon in Fäden verlöre.

„Bei den Sohlengängern und Wiederkäuern erhebt die Blase beim Hinabsteigen das Bauchfell in Form einer Falte, und ein fibröser dünner Strang, welcher den freien Rand des letzteren einnimmt, besteht zwischen dem Gipfel der Blase und dem Nabel gleich von Beginne an. Beim erwachsenen Thiere findet man also zwischen Blase und Nabelring auf dem inneren Rande ein Ligament, analog den von mir beim Menschen beschriebenen sehnigen Strängen. Das Ligament ist perlfarbig-weiss oder etwas gelblich, abgeflacht, 1 bis 2 Millimet. breit. Es ist ebenfalls, wie beim Menschen, aus elastischen Fasern zusammengesetzt, kaum mit Gefäßen versehen, und enthält nur einige Kapillarien. Bei den Fleischfressern und Nagern ist der Gipfel der Blase abgerundet, hat so zu sagen

eine freie Stellung und wird nicht, wie bei den Sohlengängern und Wiederkäuern, von einem dünnen sehnigen Strange an den Nabel befestigt.“

„Eines dieser Bauchfellblätter der sogenannten Ligamente der Harnblase, und zwar das unpaarige, senkrechte Ligament oder sogenannte Aufhängeband fixirt sich auf den unteren Theil des Blindsackes oder, besser gesagt, des Fundus der Blase. Nicht selten verlängert es sich auch nach vorne auf der vorderen Wand des Bauches bis zum Nabel; an seinem freien Rande hat es einen dünnen Saum, den letzten Rest des Urachus; wenn ein solcher existirt, was uns jedoch zweifelhaft erscheint, so kann er die Bedeutung nicht haben, die Einige ihm beimessen wollen, da ja der Urachus nicht eine abdominelle Portion hat, wie die Nabelarterien; er beginnt ja nur am Nabel und verlängert sich in den Strang bis zur Allantois (Chauveau, *Anatomie comparée des animaux domestiques*, Paris 1855).“ — Es ist nicht zu bezweifeln, dass der Saum, der eben erwähnt ist, wirklich existirt, aber er gehört nicht zur Falte des Bauchfelles selbst, er ist es, welcher das Bauchfell in einem doppelten Blatte erhebt. Seine Entwicklung ist die Folge einer allmählichen Zerrung oder Traktion der Verwachsung der Spitze des Urachus (der Harnblase) mit der Nabelnarbe nach dem Abfalle des Nabelstrangrestes. Die Zerrung selbst entspringt natürlich aus der zunehmenden Entfernung der Harnblase und des Nabels beim Wachstume des Körpers.

Auf dem Ende der öbliterirten und zurückgezogenen Nabelvene sieht man flache Filamente, welche durch ihre gelblich-weiße Farbe von der grauen der Vene selbst sich deutlich unterscheiden. Sie verlaufen auf der Oberfläche, mit der sie fest verwachsen sind, in einer Strecke von 3 bis 5 Centimet., ehe sie das Ende der Vene verlassen, welches sie gewissermassen umzingeln. Ueber dieses Ende hinaus vereinigen sie sich gewöhnlich in ein einfaches, 1 bis 3 Centimet. langes Ligament, welches sich dann wieder in zwei oder drei nebeneinander liegende Filamente theilt, und bisweilen theilt sich eines oder mehrere dieser Filamente abermals ganz nahe am Nabel. Sie sind gewöhnlich ganz dünn, ihr Volumen steht

nicht immer im Verhältnisse mit dem der Subumbilikalligamente, und sie zeigen auch nicht die Verschiedenheiten, welche diese letzteren darbieten. Gewöhnlich setzt sich eines dieser Filamente, und zwar fast immer das dickste, hinter dem Nabelringe in das Ligament fort, welches aus dem sehnigen Urachusstrange gebildet ist. Zugleich aber verbinden sich einzelne Fäden dieses Bündels oder vielmehr die Zweige des von der Nabelvene gebildeten Ligamentes hinter oder an den Seiten des Nabels mit den Zweigen der von den Nabelarterien gebildeten Ligamente. Sie gehen auch hinter dem Nabelringe fort, ohne mit ihm verwachsen zu sein, und werden nur an demselben durch das Bauchfell und die sehnige Ausbreitung, die man *Fascia umbilicalis* genannt hat, gleichsam angedrückt. Bisweilen wirken sie auch mit, das Eindringen von Eingeweiden in den Nabel oder die Entstehung von Nabelbrüchen zu verhüten. Bisweilen sieht man aber auch an jeder Seite des Nabelringes eine Verstrickung der Filamente mit Fäden, welche den von Nabelarterien gebildeten Filamenten angehören; auch am inneren Rande des Nabelringes sieht man solche Verbindungen. Wenn der vom Urachus gebildete sehnige Strang sich zurückgezogen hat, ohne mit den von den Gefässen gebildeten Ligamenten eine Verbindung eingegangen zu sein, was selten ist, so findet man nur die Verstrickung oder Verbindung der Zweige der letzteren.

Die Nabelöffnung befindet sich, wie wohl bekannt, in der weissen Linie, aber in der Mitte einer Portion derselben, die länglich-oval und dicker ist als der Rest dieses aponeurotischen Bandstreifens. Die länglich-ovale Form dieser Portion der weissen Linie kommt davon her, dass am Nabel die geraden Bauchmuskeln ein wenig seitwärts angezogen sind und ihr innerer oder nach dem Nabel zustehender Rand dadurch etwas hohl wird. Oeffnet man ihre aponeurotische Scheide, so sieht man auch, dass der Muskel an dieser kleinen Konkavität ihrer ganzen Länge nach mit einer schmalen, kleinen, länglichen, glänzenden, mehr oder weniger dicken *Fascia* versehen ist. Der Nabelring selbst ist von Fasern begrenzt, welche um ihn, wie um einen Mittelpunkt, strahlenförmig liegen, sich verdicken, zwischen den Querfasern oder etwas

schiefen Fasern der weissen Linie sich verlieren, und von rechts und links auf derselben sich kreuzen.

An diese strahlenförmigen Faserbündel am Rande der Nabelöffnung setzen sich durch Verstrickung der Filamente auf beiden Seiten die beiden Hälften des aus der Nabelvene gebildeten Ligamentes an, wenn dieses nicht mit dem aus dem Urachus gebildeten Ligamente zusammentrifft, welches, wie gezeigt worden ist, bisweilen fehlt.

Sowie die eben beschriebenen ligamentösen abgeflachten Ligamente voluminös geworden sind, unterscheiden sie sich durch ihr graues, halbdurchsichtiges und zylindrisches Ansehen deutlich von den langen Gefässen, die sie begleiten. Diese Gefässe sind mit ihnen bisweilen fest verwachsen und geben dem ligamentösen Apparate daselbst ein reicheres und verstrickteres Ansehen, als es wirklich ist. Es wird dieses besonders markirt durch die Gefässe, welche von der Fläche der Harnblase zu Seiten des Urachusstranges oder der von ihm gebildeten Ligamente aufsteigen. Unter dem Mikroskope unterscheiden sich die kleinen ligamentös gewordenen Venenzweige auch, da sie an elastischen Längenasern ziemlich reich sind, während die ligamentös gewordenen Arterienzweige mit Kreisfasern versehen sind. Die ersteren können hinter dem Nabel und der weissen Linie bis auf 2—3 Centimet. unterhalb verfolgt werden, wo sie sich mit den Zweigen der epigastrischen Vene und Arterie verbinden. In ihrem Verlaufe oberhalb des Nabels geben sie Querzweige, welche mit Zweigen derselben Gefässe mittelst rundlicher Oeffnungen in den Aponeurosen anastomosiren.

(Hr. Robin schildert nun noch dasselbe Verhältniss beim Pferde (*Gazette médic. de Paris* 1. Dezbr. 1860, p. 755).

#### D. Ueber die Art der Entwicklung der Ligamente zwischen dem Nabel und den Nabelgefässen.

Wenn man nach Wegnahme der Bauchwand von oben nach unten und der Portion der Leber, an welche sich die obliterirte Nabelvene ansetzt, das Bauchfell aufhebt, so sieht man den Nabel mit den Enden der zurückgezogenen Gefässe durch einen Apparat von ligamentösen Strängen, welche an

Dieke und Vertheilung bei verschiedenen Individuen verschieden sich zeigen, verbunden. Man muss, wenn man diese Verbindungen studiren will, an mehreren Leichen das Bauchfell mit grosser Sorgfalt abnehmen, um diese Ligamente nicht zu zerreißen oder wegzuschneiden. Bisweilen kann man sie mit grosser Leichtigkeit durch das durchsichtige Bauchfell hindurch mit dem Auge verfolgen, wenn nicht viel Fettablagerung sie maskirt.

In den ersten Tagen nach der Zurückziehung der Nabelarterien und der Nabelvene sieht man, dass die äussere Membran (Tunica adventitia) dieser Gefässe die Verbindung zwischen deren Enden und dem Nabel bildet. Sie stellt eine Art flachen, weichen und im Anfange auch hohlen Ligamentes dar, welches aber bald durch das Aneinandertreten der Wände dicht wird, und zwar rascher in den Fällen, in welchen in diese Art Kanal sich nicht Blut ergossen hat, als da, wo dieses geschehen ist. Man sieht dieses besonders an der Vene, wenn deren Zurückziehung sich verzögert, weil in diesem Falle ihr Ende vernarbt und kein Blut ausfliessen lässt; ausserdem bewirkt auch diese zögernde Verkürzung der Vene, dass die beiden Flächen der Membran mit einander verwachsen, während die Verkürzung vor sich geht. Daher kommt es, dass bisweilen die Nabelvene, selbst wenn sie kaum 6 bis 8 Millimet. sich zurückgezogen hat, schon ein dichtes, plattes, grauliches, weiches Band darstellt, welches das Ende dieses Gefässes mit dem Nabel verbindet. Indem nun der vom Urachus gebildete zylindrische Strang hinabsteigt, entwickelt sich mit dem Beginne seiner Entfernung zwischen seinem Ende und dem Nabel ein grauliches oder grauröthliches, plattes oder zylindrisches, sehr schmales Ligament. Von der Zeit an, wo das Ende der Nabelvene einige Millimet. von dem Nabelringe entfernt ist, kann man schon erkennen, dass das Ligament, welches daraus sich erzeugt, an den Seiten des Ringes mit feinen Rändern ansitzt und in seinem mittleren Theile neben dem aus dem Urachus gebildeten Ligamente sich fortsetzt. Zugleich wandeln sich die gezerzten Enden der Tunica adventitia, der Nabelarterien, wie wir früher gezeigt haben, in dichte, aber flache, etwa 1 bis 2 Millimet.

breite, ligamentöse Filamente um; bisweilen aber zeigen diese sich, wenn das Kind ein Jahr alt ist und die Stümpfe der Nabelarterien in der Schamgegend oder vielmehr zu beiden Seiten des Gipfels der leeren Harnblase sich befinden, nur noch als feine fibröse Filamente, die wegen ihrer Durchsichtigkeit kaum bemerkbar sind, obwohl sie auch noch später dicker sein und eine mehr abweichende Farbe annehmen können; sie verwachsen mit den anderen Ligamenten erst an den Seiten des Nabelringes, und diese so wie jene zertheilen sich an ihrem Ende in kleinere Filamente. Diese letzteren vergrössern und verlängern sich in dem Maasse, wie die Organe, die sie mit dem Ringe und unter sich verbinden, bei zunehmendem Wachstume von letzterem sich entfernen. Die Folge davon ist, dass ausser den Ligamenten, welche vom Ende der Vene, von dem des Urachus und von dem der beiden Arterien entspringen, sich andere kleinere bilden, welche in der ganzen Strecke bis zum Nabel sich ausdehnen und mit den verschiedenen angrenzenden Ligamenten sich verbinden.

Wenn aber die Nabelarterien mit dem Ende des Urachusstranges beim Menschen, und mit dem Gipfel der Blase, wie bei den Sohlengängern und Wiederkäuern, verwachsen bleiben, so bildet sich oben bis zum Nabel ein einziges Ligament, bestehend aus den beiden obliterirten Arterien und dem Urachus. Dieser Fall ist jedoch selten. Bei einigen Subjekten ziehen sich die Arterien und der Urachus getrennt zurück, und zwar bald in gleicher, bald in ungleicher Weise, und das Ligament, welches daraus entsteht, endigt zwar direkt am Nabelringe, aber bei weitergehender Zurückziehung löst sich das Nabelende jedes dieser drei Stränge zugleich los und es erscheint dann ein gemeinsames Ligament, welches mit zunehmendem Wachstume hinter der weissen Linie sich verlängert und an seinem unteren Ende die Filamente aufnimmt, welche früher zum Nabelringe gingen. Bisweilen löst sich auch bei weiterer Entwicklung das Urachusligament von diesem unteren Ende los, mit dem es dann ebensowenig in Verbindung steht wie mit dem Nabel oder mit den aus den beiden Arterien und der Vene gebildeten Ligamenten. Es ist dieses jedoch



selten. Bisweilen findet man, dass die Ligamente, welche aus den Nabelarterien gebildet sind, mit dem Nabelringe in Verbindung bleiben und nur das Urachusligament von diesem sich löst und nur mit einem der beiden arteriellen Ligamente verwachsen bleibt, und die Folge davon ist, dass bei weitergehender Zurückziehung das Urachusligament durch die Arterie, an welche es sich angesetzt hat, mitgezogen wird, dabei etwas aus der Mittellinie kommt und bisweilen sogar dem Gipfel der Blase eine etwas schiefe Stellung gibt. In anderen Fällen verhält sich ein arterielles Ligament gegen das andere in derselben Weise, wie hier vom Urachus notirt worden ist, das will sagen, dass das eine arterielle Ligament vom Nabelringe sich löst und an dem anderen arteriellen Ligamente, welches noch am Ringe anhaftet, sitzen bleibt und von ihm zugleich mit dem Urachusligamente mitgezogen wird, wodurch natürlich wieder eine andere Stellung erzeugt wird; namentlich wenn der Urachus weiter unten sich endigt und ohne alle Verwachsung mit den übrigen Ligamenten verbleibt.

Es mögen noch viele andere Varietäten in der Zahl, der Dicke, der Vertheilung und der Lage der aus den Nabelgefäßen und dem Urachus gebildeten Ligamente vorkommen; es möge aber genügen, einige dieser Varietäten hier dargestellt zu haben. Jedenfalls ersieht man daraus, dass die folgende Bemerkung von Richet (in seinem Aufsatze über den Nabelstrang und Nabelring in den *Archiv. général. de Médéc.*, 1856, VIII, 644) nicht richtig ist. Er sagt nämlich: „In diesem Strange, welcher durch den Nabelring hindurchgeht, kann man bei sorgfältiger Präparation noch bis zu einem gewissen Alter die Elemente wiederfinden, welche während des Intrauterinlebens die Gefäßverbindung zwischen Mutter und Frucht unterhielten; diese Elemente sind bekanntlich die beiden Nabelarterien, die Nabelvene und der Urachus .....“ „Nach der Geburt verwachsen diese für das neue Leben unnütz gewordenen Organe unter einander und mit der Kutis vermittelt einer Narbe, welche von Tag zu Tag fibröser und fester wird und welche, wie alle Texturen der Art, die Neigung hat, sich einzuziehen und die umgebenden Theile mit sich zu fassen.“ — Diese Angaben sind, wie man aus dem

bisher Mitgetheilten leicht ersehen kann und wie sich noch später zeigen wird, eben so ungenau, als die der anderen Autoren, welche über diesen Gegenstand gehandelt haben, weil man ebensowenig die Zurückziehung der Nabelarterien und des Urachusstranges nach unten gegen das Becken und die Zurückziehung der Nabelvene nach oben beachtet hat, als die Zerrung ihrer primitiven Anheftung an der Nabelnarbe und die Entwicklung und Gestaltung der dadurch zu Stande kommenden Ligamente gekannt hat. Die anatomische Kenntniss war nur eine unzulängliche und es musste deshalb auch ihre Deutung eine unrichtige sein. Man nahm an, dass die Nabelvene und die Nabelarterien mit ihren Enden in der Nabelnarbe fest verwachsen blieben, während bei Erwachsenen erstere mit ihrem Ende an 3 bis 10 Centimet. und die beiden Arterienenden an 10 bis 14 Centimet. von der Nabelnarbe zurückgezogen sich zeigen; man hielt ferner die gezerzte und in bandartige Filamente umgewandelte *Tunica adventitia* dieser Gefässe für diese selbst, was natürlich zu falschen Schlüssen führen musste. Auch was den Rest der Nabelarterien betrifft, so sind es, genau genommen, nicht die eigentlichen beiden Häute derselben, nämlich die *Tunica elastica* und *T. muscularis*, welche sich in einen sehnigen Strang umwandeln, sondern bloss die *T. externa* oder *vascularis*, die sich verdickt, während die ersteren beiden Häute nach und nach zu einem dünnen Filamente in Mitte der letzteren sich reduzieren.

Was die Nabelvene betrifft, so habe ich in 43 Fällen, in denen ich den aus ihr gebildeten fibrösen Strang untersucht habe, den wegsam gebliebenen Rest 38mal etwa 3 bis 4 Centimet. lang gefunden. Die ganze übrige Portion des Venenstranges war dicht und unwegsam; innerlich untersucht zeigte sich diese dichte Portion von ihrem Anheftungspunkte an dem Sinus der Pfortader bis zum vorderen Rande des Lebereinschnittes 4 bis 6 Centimet. und ausserhalb der Leber in dem freien Rande des *Ligamentum suspensorium* 6 bis 8 Centimet. lang. Endlich fand ich vom Ende des Stumpfes der Nabelvene an bis zum Nabelringe ein Intervall von etwa 3 bis 10 Centimet.

Der gemeinschaftliche Stamm oder Sinus der Pfortader

liegt fast quer unter der Leber. Vorne, ganz auf der Mittellinie, setzt sich der fibröse Strang, den die Nabelvene bildet, fast im rechten Winkel auf diesen Sinus. Der Strang sieht grau aus, besteht aus Längenasern, die leicht mit einander verbunden sind und sich leicht lösen. Die innere Fläche der noch röhrenförmig gebliebenen Portion am Ursprunge der Vene ist weisslich, glatt, und zeigt die Längenalage der fibrösen Fasern deutlich. Diese hohle Portion, welche an ihrem Insertionspunkte am Sinus ziemlich weit ist, endigt sich kegelförmig in der Achse des fibrös gewordenen Stranges. Die Disposition der Fasern gestattet, dass die Spitze der Scheere leicht in ihre Textur eindringt, wenn man mit Vorsicht den hohlen Theil spaltet, und es muss deshalb behutsam vorgegangen werden, wenn man die hohle Portion genau messen will. Das Ligament, welches aus dem Ductus venosus sich bildet, ist platt, etwas grau, ohne Höhlung, widerstrebend beim Versuche es zu durchreissen, und besteht aus locker verwebten Fasern, die leicht zu zertheilen sind. Es geht vom hinteren Rande des Sinus der Pfortader im rechten Winkel ab, richtet sich von vorne nach hinten zum vorderen Rande der Hohlvene oder der linken Vena hepatica, neben der Hohlvene. Es setzt sich an den Sinus der Pfortader um 1 bis 2 Centimet. mehr rechts an, als der von der Nabelvene gebildete fibröse Strang, und nicht gerade über demselben.

Man kennt noch keine Ausnahme von diesem Entferntsein zwischen Nabelnarbe und dem Ende des Venenstumpfes, der sich davon loslöst und nach dem Abfalle des Nabelstranges sich nach oben zieht.

Alle diese Thatsachen haben eine grosse Wichtigkeit in pathologischer Beziehung und ihre Unkenntniss hat zu vielen irrigen Hypothesen geführt. So namentlich würde die Kenntniss der folgenden drei Thatsachen: 1) die Unabhängigkeit der Nabelvene von den Venen der Bauchwände; 2) die kurze Strecke der hohlbleibenden Portion dieser Vene und die grosse Länge der dicht oder strangartig gewordenen Strecke derselben beim Erwachsenen, und 3) die Entfernung, welche das Ende des Stumpfes der Nabelvene vom Nabel trennt — dazu geführt haben, die Unmöglichkeit von zwei Annahmen zu er-

kennen, welche eine Zeit lang von den Autoren hingestellt worden waren, nämlich: 1) die abnorme oder krankhafte Wiedenumwandlung der sehnig oder strangartig gewordenen Vene in ein hohles Gefäß während gewisser Cirrhosen, und 2) die Bildung einer Gefäßverbindung zwischen der Nabelvene und der epigastrischen Vene oder den Hautvenen des Bauches bei Erwachsenen, eine Verbindung, die nie existirt hat.

In einer schon erwähnten Arbeit des Herrn Sappey hat dieser bei einer genauen anatomischen Darlegung des Pfortadersystemes (*Bulletin de l'Académie impériale de Médecine*, Paris 1859, XXIV, p. 953) nachgewiesen, dass andere bis jetzt unbeachtet gebliebene Venen diese zufällige Verbindung zwischen der Pfortader und den allgemeinen Venen herstellen, ohne dass die obliterirte Nabelvene daran irgend Theil habe. Ferner hat in seiner ebenfalls schon erwähnten Abhandlung Herr Richet gesagt, dass die Verwachsungen der Nabelvene mit dem oberen Theile des Nabelringes sehr gering sind, und dass ein kleiner Fettklumpen den zwischen dem oberen Umfange des Ringes und dem Ende der Nabelvene befindlichen, ausser der Verwachsung gebliebenen, Raum einnehme. Es soll das heissen, dass im oberen Umfange des Nabelringes die Verwachsung zwischen dem Nabelringe und dem Ende der Nabelvene sich gelöst habe und dieser Zwischenraum von Fett eingenommen sei. Was den unteren Halbkreis des Nabelringes betrifft, so bleibt er nach Richet durch die Adhäsionen mit den Nabelarterien und mit dem Reste der Nabelvene fest geschlossen. Diese Angabe von Richet ist jedoch nur richtig hinsichtlich der von den Nabelarterien gebildeten Ligamente, nicht aber hinsichtlich der Nabelvene. Richtig ist es, dass das von dieser Vene gebildete Ligament nicht am oberen Rande des Ringes ansitzt, aber es haftet auch nicht an seinem unteren Rande an, sondern es setzt sich dieses Ligament, indem es hinter dem Nabel vorbeigeht, ohne an ihn direkt sich zu inseriren, theilweise seitlich vom Nabel und unterhalb desselben, an die von den Nabelarterien gebildeten Ligamente und auch an das aus dem Urachus entstandene Ligament an.

Herr Richet bezeichnet mit dem Ausdrucke: Nabel-

rinne (Gouttière oder Trajet ombilical) den Raum zwischen der hinteren Fläche der weissen Linie, dem inneren Rande der geraden Bauchmuskeln und der sogenannten Fascia umbilicalis. Er gibt an, dass dieser Raum nach unten zu wie die Fascia am oberen Theile des Nabelringes endigt und betrachtet ihn als analog mit der Inguinalrinne, aber die Fascia umbilicalis steigt nicht immer so tief hinab; nicht selten auch geht sie hinter dem Nabel vorbei und gelangt sogar bis auf einige Centimet. unterhalb desselben. Daraus folgt, dass die Rinne, welche ihn hinten begrenzt, nicht immer am Nabelringe sich endigt; es findet dieses nur dann Statt, wenn die Fascia gerade an demselben oder dicht unterhalb aufhört. Jedenfalls kann die Analogie der Nabelrinne mit dem Inguinalkanale nicht festgehalten werden.

Bisweilen ist die Fascia, von der hier die Rede ist, selbst bei Individuen, die ganz kräftig gestaltet und deren Aponeurosen überall gut entwickelt sind, wenig oder gar nicht vorhanden. Da, wo sie sich vollkommen ausgebildet hat, beginnt sie etwas unterhalb des Stumpfes der Nabelvene, besteht dasselbst aus mehreren perlfarbigen, fibrösen Querbündeln, erstreckt sich von der Brustbeingegegend abwärts und seitlich, erweitert sich in der Nabelgegend, geht hinter dem Nabel vorbei und wird dann dünner. Sie geht, indem sie sich immer mehr ausbreitet, bis auf etwa 1 bis 5 Centimet. unterhalb des Nabels; hier durchkreuzen sich die Faserbündel in verschiedener Richtung. Die Fascia endigt sich in der Gegend der Douglas'schen Halbkreislinie oder noch etwas weiter unten. Schief nach unten gerichtet gegen die Fascien der Muskeln zeigt die Umbilikalfascia bei manchen Subjekten Unterbrechungen an ihrem unteren Theile. Sie hält an der weissen Linie und an den geraden Bauchmuskeln die vom Urachus und den Nabelgefässen gebildeten Ligamente fixirt; sie maskirt sie, so dass man diese erst bei genauem Präpariren sieht, oder indem man die Aponeurose gereinigt hat und gegen das Licht hält.

Aus dem bisher Mitgetheilten ersieht man, dass die Umbilikalfascia ein aponeurotisches Blatt ist, welches dem aus den Nabelgefässen und dem Urachus gebildeten Ligamenten-

apparate dient und mit ihm in Bezug steht. Es ergibt sich ferner, dass dieser ganze Apparat mit der genannten Fascia in der Widerstandskraft der Bauchwände und der weissen Linie eine wichtige Rolle spielt, und zwar besonders in Bezug auf die Längenrichtung. Ist der Apparat gut entwickelt, so trägt er dazu bei, die gute Gestaltung der Bauchwände zu erhalten.

#### Zurückhaltung und Veränderung des Chylus in den Vasa chylifera der tuberkulös gewordenen Mesenterialdrüsen eines Kindes.

Ein drei bis vier Monate altes Kind litt an einer sehr grossen Menge von Mesenterialtuberkeln, die nach dem Tode in verschiedenen Graden der Entwicklung sich vorfanden. Auch die Bronchialdrüsen waren grösstentheils tuberkulös und an mehreren Stellen hatte auch die Erweichung bereits begonnen. Von einigen der Gekrösdrüsen gingen feine knotige Gefässe aus, welche innerhalb des Mesenteriums nach dem Mesenterialrande des Dünndarmes hin verliefen und durch eine auffallend gelbe Farbe sich bemerklich machten. Einige endigten in einer gewissen Entfernung von dem genannten Rande des Mesenteriums; andere erreichten diesen Rand, liefen auf dem Darne unterhalb des serösen Blattes hin und entzogen sich von da an dem Blicke. Nach ihrem Aussehen, ihrem Sitze und ihrem Verlaufe sind es offenbar die mit einem gelbweisslichen, trüben Stoffe, welcher der Tuberkelmaterie in den Drüsen analog war, gefüllten chylusführenden Gefässe. — Hr. Vulpian, welcher die Gefässe mikroskopisch untersucht hat, fand, dass die Materie innerhalb derselben dickflüssig war und eine grosse Menge kleiner Fettkügelchen enthielt, daneben aber noch eine bedeutende Menge noch kleinerer Körperchen, welche, wenn sie in Masse bei einander liegen, bräunlich erscheinen. Ausser diesen Granulationen finden sich noch gelbliche oder rosige Kügelchen mit sehr dünner Wand, die etwa 0,007 Millimeter im Durchmesser haben. Andere Kügelchen sind unregelmässiger abgerundet und grösser als die vorigen; sie sehen etwas rosiger aus. Endlich

finden sich noch Körperchen, die etwa 0,02 Millimeter im Durchmesser haben und eine grosse Menge Fettkügelchen enthalten. Diese verschiedenen Körperchen und Kügelchen scheinen fast alle aus zergangenen thierischen Flüssigkeiten, wie Eiter, Blut u. s. w. entstanden zu sein. Essigsäure und Salpetersäure erzeugen eine weissliche Trübung in diesem mit Wasser gemischten Inhalte dieser Vasa chylifera, während sie auf die Granulationen selbst keinen Einfluss ausüben. Wie diese ganze Veränderung, die hier vorgefunden, zu deuten sei, lässt sich nicht genau bestimmen. Es scheint aber eine tuberkulöse Degeneration mit im Spiele zu sein.

#### Zur Symptomatologie der Gehirntuberkulose.

Der folgende Fall, den Hr. Vulpian mittheilt, ist in vieler Beziehung von Interesse. Ein Knabe, 15 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, kommt am 19. Dezember 1860 in das Hospital St. Eugenie in Paris. Als Kind vaccinirt, ward er von seiner Mutter bis zum 15. Monate gesäugt. Seine Eltern sind gesund; zwei Geschwister von ihm sind früh gestorben: eines an einer unbestimmten Krankheit und eines an typhösem Fieber. Er selbst hat Masern gehabt, ferner Drüsengeschwülste, von denen eine in Eiterung übergegangen war. Ursachen der jetzigen Krankheit sind nicht festgestellt; die Wohnung ist gesund, die Nahrung ziemlich gut.

Vor etwa 22 Monaten klagte der Knabe über sehr heftigen und häufigen Kopfschmerz, den einige Blutegel beseitigten. Nach einem Monate kam der Kopfschmerz wieder und wiederholte sich mit geringen Unterbrechungen. Dabei Abnahme des Sehvermögens, so dass der Knabe nicht mehr im Stande war, die Gegenstände deutlich zu unterscheiden. Um diese Zeit scheint in der Gehirnkrankheit ein Nachlass eingetreten zu sein; wenigstens erlangte das Sehvermögen etwas mehr Schärfe und Klarheit. Dann aber traten neue Erscheinungen hinzu; das Gehen wurde unsicher, der Knabe fühlte die Beine unter sich schwanken; er hatte Schwindelanfälle und musste in aufrechter Stellung wie ein Trunkener

sich anhalten, um nicht zu fallen. So blieb der Zustand etwa drei Monate; dann stellten sich mancherlei Verdauungsstörungen ein. Jeden Morgen brach der Knabe gallige Massen aus; er behielt aber die Speisen bei sich, hatte guten Appetit, keinen Durchfall, keinen Husten.

Der Knabe klagte bei der Aufnahme in das Hospital darüber, dass er den Kopf nicht drehen kann, ohne einen starken Schmerz im Hinterhaupte zu empfinden; er sieht alle Gegenstände nur wie durch einen Nebel, und bei genauer Untersuchung findet man, dass er nach rechts hin besser sehen kann, als nach links, und indem man jedes Auge für sich untersucht, erkennt man, dass das rechte Auge viel besser und schärfer sieht als das linke. Der rechte Mundwinkel steht tiefer hinab und die entsprechende Gesichtshälfte ist verflacht. Es ist offenbar eine beginnende Lähmung dieser Gesichtshälfte vorhanden; auch der rechte Arm und das rechte Bein zeigen eine gewisse Schwäche; mit der rechten Hand kann der Knabe die Gegenstände nicht so fest ergreifen, als mit der linken. Wenn er geht, so bekommt er Schwindel und er scheint nicht Herr seiner Bewegungen zu sein und hat eine Neigung, sich um sich selbst von rechts nach links zu drehen, und in der That drehen sich auch seine Augen ohne seinen Willen stets nach links. Die Glieder der rechten oder gelähmten Seite zeigen schon einen gewissen Grad von Atrophie, namentlich der rechte Arm; die Empfindlichkeit ist jedoch nicht vermindert. Die Zunge vollkommen beweglich, aber dick belegt. Das Gaumensegel mit dem Zapfen hängt nicht schief, zeigt aber beim Kitzeln wenig Empfindung; im Schlunde hinten einige Granulationen. Der Geruch nicht verändert. Kein Erbrechen, kein Durchfall; Urin normal.

Der Knabe wird vom 21. Dezember an bis zum 25. Januar mit verschiedenen Mitteln behandelt. Man beginnt mit einem Brechmittel, gibt dann Rizinusöl, setzt Schröpfköpfe in den Nacken, Blutegel hinter die Ohren, gebraucht Drastica, appliziert ein Haarseil in den Nacken, reicht Jodkalium und dergleichen mehr, jedoch ohne allen Nutzen.



Am 30. Januar findet sich folgender Zustand: Die rechte Gesichtshälfte vollkommen gelähmt, was schon bei der Ruhe, besonders aber bei der Bewegung des Gesichtes, deutlich zu sehen ist. Man braucht nur den Knaben pfeifen oder pusten zu lassen, um die Lähmung sichtbar zu machen. Das rechte Auge kann der Kranke nicht ganz schliessen; will er das bewirken, so dreht sich dieses nach unten und innen, und das linke nach oben und aussen. Ist der Knabe wach, so sind beide Augen wider seinen Willen nach links gewendet und er kann die Mittellinie der Augenspalte mit keinem der beiden Augen passiren; das rechte Auge wendet sich etwas nach innen und selbst etwas von innen nach aussen bis an die Mittellinie, aber über diese hinaus kann es nicht gelangen; das linke Auge wendet sich leicht nach aussen oder auch wohl von aussen nach innen, aber ebenfalls nur bis zur Mittellinie und nicht weiter. Mit einem Worte, es scheint für die Bewegung der Augen von links nach rechts ein Hinderniss obzuwalten, also eine doppelte Fessel, eine für das rechte und eine für das linke Auge, so dass, wenn jedes der beiden Augen bis an die Mittellinie gekommen ist, es nicht weiter kann. Auch kann der Kranke die Gegenstände, die vor ihm und links von ihm sich befinden, nur sehen, ohne dabei den Kopf zu drehen; will er die Gegenstände sehen, die etwas rechts und in einer gewissen Entfernung von der senkrechten Linie seines Kopfes sich befinden, so muss er den Kopf so drehen, dass sie gegen denselben etwas links zu stehen kommen, sonst sieht er sie nicht. Auch ergibt sich bei den hierauf bezüglichen Untersuchungen, dass der Knabe bloss einfach die Dinge sieht, die links oder gerade vor ihm sich befinden, dass er aber die Dinge doppelt sieht, die etwas rechts von ihm sich befinden, und werden die Dinge noch weiter rechts gebracht, so sieht der Knabe sie gar nicht, wenn er nicht seinen Kopf so wendet, dass die Dinge mehr gegen die Mitte des Gesichtsfeldes vorrücken. Auf beiden Augen ist die Iris gleichmässig kontraktile, die Pupillen sind gleich gross, das Gehör ist auf beiden Seiten gleich gut, die Empfindlichkeit in beiden Gesichtshälften

ganz normal und die Zunge ist nicht von der Richtung abgewichen.

Die Gliedmassen sind schwach; der Knabe kann nicht lange stehen, wohl aber ziemlich gehen, wenn er sich stützen kann. Rechts sind die Glieder schwächer als links; der Gang ist schwankend und der Kranke hält dabei den Kopf gewöhnlich nach links und es kommt wohl vor, dass er ohne Absicht mit seinem Körper eine Drehung von rechts nach links macht, d. h. nicht eine wirkliche Drehung, sondern nur eine, die so aussieht, indem nämlich die Füße ihre Richtung behalten und nur der Rumpf auf den Beinen oder vielmehr auf dem Becken sich dreht. An der rechten Seite des Körpers scheint etwas Hyperästhesie vorhanden zu sein; ausserdem häufige Anfälle von sehr heftigem Kopfschmerz.

Der epileptische Anfall, der im Hospitale am 24. Januar beobachtet worden war, war nicht der erste gewesen; der Knabe hatte schon mehrere in der Anstalt gehabt. Sein Appetit ist träge, seine Leibesöffnung sparsam und man muss fortwährend Klystire anwenden; grosse Abmagerung. — Das Jodkalium soll weiter gebraucht werden.

Am 1. Februar war der Knabe aufgestanden, wurde aber sofort von Schwindel ergriffen und fiel bewusstlos zu Boden. Dabei schlug er mit dem Kopfe gegen den Bettpfosten und bekam einige Wunden, die stark bluteten und kalte Umschläge nöthig machten.

Am 2. Februar: Angesicht sehr bleich. Schwäche sehr gross, kein Kopfschmerz, mehrmaliges Erbrechen während des Tages.

Am 10. Februar: Die Kopfschmerzen hatten sich mit grosser Heftigkeit wiederholt; der Kranke schreit fortwährend, ist jedoch bei klarem Verstande; während der folgenden Nacht Anfälle von Koma und gegen Morgen ein ruhiger Tod, ohne dass Symptome von Aufregung sich vorher eingestellt hätten.

Leichenbeschau am 12. Februar. Der Kopf ist gross und der Schädel etwas vierkantig. Die Schädelwände etwas dick; das herausgenommene Gehirn gross; die Win-

dungen etwas abgeflacht. Man fühlt in den Gehirnhemisphären, besonders in der linken nach vorne zu, eine Fluktuation. Auf der inneren Fläche der Dura mater weder Röthe noch Ablagerung, noch Granulationen. Nur zwischen der rechten Hemisphäre des kleinen Gehirnes und der Dura mater eine feste Verwachsung. Unter der Arachnoidea und in der dritten Hirnhöhle eine grosse Menge Flüssigkeit. Das kleine Gehirn vergrössert, besonders der mittlere Lappen. Innerhalb der Substanz dieses Gehirntheiles fühlt man einen sehr harten grossen Klumpen, der an einer Stelle nach aussen hin die Gehirnschubstanz verdrängt hat und mit der Dura mater eine Verwachsung eingegangen ist. Der Klumpen ergibt sich beim Einschnitte als eine weissgelbe, etwas grünliche Tuberkelmasse, die wohl 4 Centimet. im Durchmesser hat, aber sich etwas tief hinein erstreckt, so dass sie ungefähr den Umfang eines Hühnereies hat. Der linke Lappen des kleinen Gehirnes ist ganz normal, während der rechte vorzugsweise von der Masse eingenommen ist. Im grossen Gehirne nichts Abnormes zu bemerken. In den Lungen einige kleine Tuberkeln, die Milz etwas vergrössert; sonst nichts Abnormes.

Werfen wir nun einen Rückblick auf diesen Fall, so finden wir als Hauptsymptome: 1) einen äusserst heftigen Kopfschmerz, anfallsweise auftretend; 2) eine sehr deutliche Amblyopie, nach einiger Zeit sich bessernd; 3) etwas später eine auffallende Schwäche der Gliedmassen, und endlich 4) etwa 3 Monate vor Eintritt in das Hospital Verdauungsstörungen, sich charakterisirend besonders durch Erbrechen, welches jeden Morgen eintritt. Die Amblyopie bezog sich auf das linke Auge; dazu kam ein geringer Grad von Hemiplegie der rechten Gesichtshälfte, eine Abnahme der Kraft in den Bewegungen der rechten Seite des Körpers, eine Stellung der beiden Augäpfel nach links und eine Neigung, von rechts nach links sich zu drehen, mit fortwährendem Schwindel, während die Intelligenz und das Empfindungsvermögen ganz klar war; zuletzt stellten sich epileptische Anfälle ein und ganz am Ende Koma. Alle diese Erscheinungen zusammen geben ein eigenthümliches Bild, welches man bei keiner

anderen Gehirnkrankheit wiederfindet. Ohne darauf bestehen zu wollen, dass damit die Diagnose von Tuberkeln im kleinen Gehirne vollkommen gesichert sei, muss doch die grosse Lehre hervorgehoben werden, die dieser Fall gewährt. Gleich bei der Aufnahme des Knaben wurde von Hrn. Bergeron, nachdem er alle Einzelheiten dieses Falles gesammelt, die Diagnose festgestellt, die dahin lautete, dass sich im kleinen Gehirne eine Tuberkelmasse befinde, welche mehr nach links als nach rechts hin einen Druck ausübe. Man konnte allerdings einige Zweifel über diese Diagnose hegen und wenn auch ein Tumor angenommen wurde, so konnte man doch auch vermuthen, dass dieser Tumor von der Schädelswand aus einen Druck auf das kleine Gehirn ausübe oder in der Protuberanz seinen Sitz habe. Was Hrn. B. bestimmte, eine Tuberkelmasse anzunehmen, war das allmähliche Wachsen und die langsame, aber stetig vorwärtsgelungende, Entwicklung der Krankheit, welche mit kurzen Pausen von Besserung immer charakteristischer hervortrat.

Hr. Vulpian sucht die einzelnen Symptome dieses höchst interessanten Falles physiologisch zu erklären. Wir können ihm nicht in allen diesen Punkten folgen und verweisen Diejenigen, welche sich genauer unterrichten wollen, auf die *Gazette médicale de Paris* (Nr. 24, 15. Juni 1861).

#### Mehrfache Atresieen des Dünndarmes bei einem 18 Tage alten Kinde mit besonderen Veränderungen in der Struktur.

Hr. Laborde theilt folgenden Fall mit: Am 7. Juni 1861 wurde in die Charité ein 18 Tage altes Kind gebracht, welches sehr abgemagert war und einen äusserst aufgetriebenen Leib hatte. Die äussere Wand des Bauches war von starken Venen durchzogen. Nach Mittheilung der Mutter wimmerte und stöhnte das Kind von Geburt an, saugte nur mühsam und wenig, erbrach sich öfter und die erbrochenen Massen sahen aus wie Koth. Dagegen war noch kein Abgang aus dem After erfolgt. Ein Arzt hatte versucht, einen

Katheter durch die Afteröffnung einzuführen; es war ihm dies aber nicht gelungen und auf seinen Rath suchte die Mutter nun anderweitige Hülfe. Bei genauer Untersuchung fand sich eine Afteröffnung vor, diese führte in einen etwa fingerlangen Sack, der nach oben zu geschlossen ist. Man konnte bei aller Nachforschung, die man vornahm, den Sitz dieser Obliteration nur am Mastdarme selbst annehmen. Da das Kind mit einem sicheren Tode bedroht war, so stand Hr. Maligne nicht an, die Operation vorzunehmen. Da ferner die Atresie sehr hoch oben sass und zwar am Anfangspunkte des Rektum, so erschien eine blosse Durchbohrung des Hindernisses zu gewagt und Hr. M. zog es deshalb vor, einen künstlichen After nach Littre's Methode zu bilden. Nach dem in der linken Regio iliaca gemachten Schnitte kam eine sehr ausgedehnte Darmschlinge zum Vorscheine; diese Darmschlinge wurde aber als dem Dünndarme angehörig erkannt und deshalb möglichst zurückgeschoben, um den Dickdarm vorzubringen, allein sie drang immer wieder vor und da der Dickdarm sich nicht finden liess, so blieb nichts übrig, als diese Darmschlinge selbst zu fixiren und eine Oeffnung darin zu bilden. Kaum aber war der Darm an der äusseren Wunde fixirt, so trat unter dem Schreien und den Anstrengungen des Kindes in ihm eine kleine Berstung ein, und aus dieser kleinen Oeffnung des Darmes entleerte sich eine grosse Menge grünllicher, halbflüssiger Materie. Die Oeffnung wurde dann genügend erweitert und eine Injektion in den Darm gemacht. Gleich darauf nahm das Kind die Brust, aber der Bauch blieb noch so trommelartig, als früher. Das Erbrechen wiederholte sich nicht und die Ausleerung aus dem künstlichen After dauerte fort. Am nächsten Tage jedoch wurde das Kind immer schwächer, nahm nicht mehr die Brust und starb bald darauf. Bei Eröffnung des Bauches quollen die sehr ausgedehnten Schlingen des Dünndarmes, namentlich des Duodenum's, entgegen, während der Dickdarm kaum zu finden war. Dieser war bis auf die Dicke eines gewöhnlichen Federkieses reduzirt und im Dünndarme selbst fanden sich nach oben und nach unten zu stellenweise Verwachsungen. Nur eine

kleine Portion des letzteren war im Stande gewesen, seine Funktion auszuüben. Nur in dieser Portion befanden sich solche grünliche Massen, wie sie von dem Kinde ausgebrochen und aus dem künstlichen After entleert worden waren; in dem anderen Theile des Darmes, wo zwischen den einzelnen Verwachsungen noch erweiterte Portionen sich fanden, war nichts enthalten als eine käsige Masse. Es hatte also die Gallenabsonderung nur auf den erweiterten Theil des Darmes, nämlich auf den Zwölffingerdarm, zu wirken vermocht, auf die abgeschlossenen Portionen des Dünndarmes aber nicht, und da in diesen doch Mekonium sich vorfand, so lässt sich folgern, dass letzteres lediglich ein Produkt der Absonderung aus der Darmwand selbst ist.

---

## V. *Miszelle.*

### Vaccination beim Keuchhusten.

Ein Arzt Namens R. C. Russel in Aberdeenshire berichtet (in der *Lancet*), dass während einer Keuchhustenepidemie, die in seiner Gegend herrschte, er an mehreren Kindern, welche an dieser Krankheit litten und noch nicht geimpft waren, versuchsweise die Vaccination vorgenommen. In 10 Fällen, wo er dieses gethan, habe er gefunden, dass wenige Tage darauf die Hustenanfälle viel milder wurden und diese auch viel sparsamer kamen; die Krankheit verlief in allen Fällen günstig und hatte eine kürzere Dauer als gewöhnlich. Die Kinder befanden sich in dem Alter von 3 Monat bis 2 Jahren und es war etwa in der dritten Woche der Krankheit die Vaccination vorgenommen worden; Arznei, ausser milden Abführungsmitteln, wurde dabei nicht gegeben.

---

# JOURNAL

FÜR

## KINDERKRANKHEITEN.

Jedes Jahr erscheinen 12 Hefte in 2 Bdn. — Gute Originalaufsätze üb. Kinderkrankheiten werden erbeten und nach Erscheinen jeden Hefes gut honoriert.

Aufsätze, Abhandl., Schriften, Werke, Journale etc. für die Redaktion dieses Journalles belieben man denselben oder den Verleger einzusenden.

---

[BAND XXXIX.] ERLANGEN, NOV. u. DEZ. 1862. [HEFT 11 u. 12.]

---

### *I. Abhandlungen und Originalaufsätze.*

Ueber das allgemein verbreitete Emphysem der Kinder, von Dr. H. Roger, Arzt am Kinderhospitale in Paris \*).

Allgemeine Betrachtungen, Historisches.

Im Jahre 1833 habe ich in der hiesigen medizinischen Gesellschaft der Hospitäler über das allgemein verbreitete Emphysem der Kinder eine kurze Mittheilung und namentlich über mehrere interessante Krankheitsfälle, die von meinem Lehrer Hrn. Blache und mir beobachtet worden sind, gemacht; es handelte sich in diesen Krankheitsfällen (6 an Zahl betragend) um junge Kinder, welche von akuten Brustleiden (Pneumonie, Keuchhusten u. s. w.) ergriffen waren und bei denen sich plötzlich ein Emphysem des subkutanen Bindegewebes gebildet hatte, ein Emphysem, das sicherlich im Inneren der Brust entstand und von da ausgehend über den Körper sich erstreckt hatte \*\*).

In Betracht des Verlaufes der Erscheinungen, der Art und Weise, wie sie sich folgten und der Verbindung des sub-

---

\*) Aus den *Archives génér. de Médecine Août, Sept., Octobre 1862.*

\*\*) Ich spreche hier nicht bloss von einem subkutanen Emphyseme, das weit verbreitet sein könnte und dann nur ein äusserliches wäre, sondern von einem zugleich innerlichen und äusserlichen und ich gebrauche deshalb den Ausdruck: allgemein verbreitetes Emphysem (*Emphysème généralisé.*)

kutanen Emphysemes mit einer vorgängigen Krankheit des Athmungsapparates durften wir wohl die Meinung hegen, dass die Luftwege mittelst einer an irgend einer Stelle erlittenen Oeffnung mit dem peripherischen Bindegewebe in Kommunikation getreten seien. Es war dieses allerdings nur eine Vermuthung oder vielmehr eine aus der Physiologie und Anatomie gezogene Schlussfolgerung, aber der eigentliche faktische Beweis fehlte noch. Diesen Beweis hat zuerst Hr. Natalis Guillot geliefert (*Union médic.* 1853, p. 184). An demselben Tage, an welchem die hierauf bezüglichen Mittheilungen unserer Gesellschaft gemacht worden sind, las Hr. Guillot eine Abhandlung über den Gegenstand, und zwar namentlich über die Entstehung des allgemeinen Emphysemes durch die Hustenanstrengung der Kinder. Diese Abhandlung umfasste drei Reihen von Beobachtungen: in der ersten Reihe handelt es sich um 9 Kinder mit Interlobular- und Subpleuraemphysem; die zweite Reihe begreift 3 Kinder, bei denen das Emphysem ein subpleurales war und zugleich im Bindegewebe der Mediastinen seinen Sitz hatte; die dritte Reihe endlich zählte 4 Fälle, welche noch einen weiteren Fortschritt zeigten, indem nämlich das Emphysem nicht nur ein subpleurales und mediastinales war, sondern auch auf das subkutane Bindegewebe des Halses, des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen sich ausgedehnt hatte.

Diese drei Reihen zeigen also eine gehörige Stufenfolge der anatomischen Veränderungen, die sämmtlich einen und denselben Ausgangspunkt haben und nur durch die Ausdehnung des Luftergusses sich von einander unterscheiden. Wir glauben jedoch, dass die vier letzteren Fälle, welche in ätiologischer Hinsicht sich allerdings an die übrigen anschliessen, doch von ihnen getrennt betrachtet werden müssen und zwar deshalb, weil diese Ausdehnung des Emphysemes, dieser Uebergang der Luft aus dem Bindegewebe im Inneren des Thorax auf das Bindegewebe der Peripherie des Körpers ein ganz neuer Zustand ist, der seine eigenen Symptome und seine eigene Prognose hat und auch einer eigenen Behandlung bedarf. Es ist dieses eine neue Krankheit, auf welche sich die 4 Fälle beziehen, die wir früher mitgetheilt und mit dem Aus-



drucke: „allgemein verbreitetes Emphysem“ (Emphyseme généralisé) belegt haben \*).

Seit der Veröffentlichung unserer ersten Untersuchungen ist eine gute Arbeit von Hrn. Ozanam über denselben Gegenstand erschienen (über Pulmonarruptur bei Kindern und das dadurch entstehende allgemeine Emphysem, in den *Archiv. général. de Médecine* 1856, III pag. 31); es sind darin die Ursachen, die Symptomatologie und besonders der Mechanismus bei dem Zustandekommen des Emphysemes, so wie die verschiedenen Arten der Heilung sehr sorgfältig studirt. Die Schlüsse, welche dieser Autor aus der Analyse der That-sachen zieht, nähern sich sehr den unsrigen und zwar theils unseren älteren, theils unseren neueren seitdem gewonnenen Ansichten; es erhellt daraus eine gegenseitige Beglaubigung der Beobachtungen und ein desto grösseres Zeugniß für die Richtigkeit der Schlüsse.

Ich habe im vorigen und in diesem Jahre Gelegenheit gehabt, abermals 4 Fälle von allgemein gewordenem Emphyseme zu beobachten, nämlich bei einem kleinen Mädchen aus der Stadt, welches geheilt worden ist, und bei drei anderen Kindern in unserem Hospitale, die gestorben sind. Diese 4 Fälle mit den 5, welche ich mit Hrn. Blache veröffentlicht habe, und weiter mit den 4 des Hrn. Guillot, mit den 2 des Hrn. Ozanam, und endlich mit 4 Fällen von verschiedenen Aerzten (*Archiv. générales de Médecine* 1827, XIII und 1829, XIX; ferner *Union médicale* 1817, I pag. 362) geben in Summa 19 Fälle von verbreitetem Emphyseme bei Kindern. Rechnet man nun noch hinzu die wenigen, in der That selten vorkommenden Fälle von allgemein gewordenem Emphyseme bei Erwachsenen, so hat man wohl ein genügendes Material zu einer genauen Darstellung dieser Krankheit. Ich will diese Darstellung versuchen.

---

\*) Wir machen hierbei auf den in unserer Zeitschrift (Journal für Kinderkrankheiten, Juli — August 1862, S. 114) mitgetheilten Vortrag des Hrn. Hervieux über denselben Gegenstand aufmerksam.  
Behrend.

Die Autoren, welche am besten über Lungenemphysem geschrieben haben, gedenken kaum des möglichen Ueberganges desselben in ein peripherisches oder subkutanes Emphysem, weil sie wahrscheinlich diesen Uebergang nicht beobachtet haben, und wenn das allgemein gewordene Emphysem hier und da auch erwähnt worden, so ist das nur mit wenigen Worten geschehen, aber genau beschrieben wurde es nirgends. Floyer, welcher fast sein ganzes Leben hindurch asthmatisch war und der das Asthma von einer Berstung oder Erweiterung der Lungenbläschen herleitete: — Störck, welcher von mit Luft erfüllten Höhlen in den Lungen und von einer Phthisis ventosa (*Annus medicus, Viennae 1739*) gesprochen hat; — Morgagni, welcher in seinen bekannten Briefen eine grosse Zahl von Fällen von sehr bedeutendem Lungenemphyseme, von denen einige tödtlich waren, anführt; — Ballie, der das Subpleuralemphysem und die grossen Luftblasen am Rande der Lungen wohl gekannt; — Louis, welcher theils allein, theils mit Jackson sehr hübsche Untersuchungen über das Lungenemphysem gemacht; — endlich Prus, welcher in einer der Akademie der Medizin zu Paris im Jahre 1842 übergebenen Abhandlung diese Krankheit als Todesursache betrachtet hat, — alle diese Autoren, die der Gegenwart, so wie die vergangener Zeiten, haben keine deutliche Erklärung über die Ausbreitung des Emphysemes von den Lungen auf das Bindegewebe der Mediastinen und der Peripherie des Körpers gegeben. Nur bei Laennec finde ich in der dritten Ausgabe seines bekannten Werkes, wo er über das Interlobularemphysem spricht, einige Andeutungen über die Verbreitung des Luftergusses in dem Bindegewebe innerhalb und ausserhalb des Thorax. „Wenn,“ sagt er, „das Interlobularemphysem in der Nähe der Wurzel der Lunge sich befindet, erreicht es rasch das Mediastinum und von da den Hals und das Zellgewebe zwischen den Muskeln und unter der Kutis aller Theile des Körpers.“ Allein nach den allgemeinen Ausdrücken, die dieser berühmte Autor hier gebraucht hat, möchte ich fast glauben, dass er diese seltene Komplikation des Lungenemphysemes mehr errathen als wirklich gesehen hat; wäre Letzteres der Fall gewesen, so würde er

gewiss eine ganz genaue Schilderung des anatomischen Verhältnisses und der Art und Weise der Entstehung gegeben haben.

In den Werken über Kinderkrankheiten ist das allgemein gewordene Emphysem ganz übergangen; man findet nichts davon bei Billard, nichts in den ersten Ausgaben von Barrier, Bouchut und Rilliet und Barthez. Die Abhandlung von Hrn. Guillot und dann die unsrige ist es, welche zuerst diesen pathologischen Zustand als eine Komplikation des Lungenemphysemes dargestellt hat\*).

#### Verschiedene Arten des subkutanen Emphysemes. Plan der Darstellung.

Ueberschaut man im Allgemeinen die verschiedenen pathologischen Bedingungen, unter denen man an der Peripherie

---

\*) In einem interessanten Aufsätze über einige seltene Fälle von Emphysem aus verschiedenen Ursachen (*Archiv. général. de Médecine* 1829, XIX) hat Ménière den Ursprung und Mechanismus einiger besonderer Fälle sehr wohl erkannt, aber nicht den Versuch gemacht, daraus allgemeine Schlüsse zu ziehen; er gibt zwei Fälle, auf die wir später zurückkommen werden und die so ziemlich dem Bilde entsprechen, welches wir nunmehr entworfen haben. — In seinen Untersuchungen über die Pneumatosen (*Bulletins de la Société anatomique*, I) berichtet Hr. Brierre de Boismont einen Fall von äusserem Emphyseme bei einer Frau, welche in einem asthmatischen Anfalle starb, aber er erklärt nicht das Zustandekommen des äusseren Emphysemes. — Endlich findet sich noch von Cruveilhier in derselben Zeitschrift vom Jahre 1842 ein Fall von allgemein verbreitetem Emphyseme, welches offenbar von einem Luftergusse im Mediastinum ausgegangen ist, allein die Erklärung, die dort gegeben worden ist, ist auch nicht ausreichend, da der Autor den Lufterguss von der Berstung einiger Lungenbläschen beim Husten herleitet. In neuester Zeit hat J. Weber in seinen „Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen (2. Ausgabe, Kiel 1862)“ unter den verschiedenen Arten des Lungenemphysemes das Emphysema sacciforme und das der Lungenwurzel mit Ausdehnung derselben auf das übrige Bindegewebe des Körpers beschrieben.

des Körpers eine durch Lufterguss im subkutanen Bindegewebe gebildete Anschwellung hervorkommen sieht, — fragt man sich ferner, woher diese Luft kommt, welcher Art sie ist, welchen Sitz sie hat, und durch welchen Mechanismus von einem bestimmten Orte aus sie sich immer weiter und weiter ergiesst, so erkennt man bald die Nothwendigkeit, die Fälle zu unterscheiden und sie in verschiedene Kategorien zu bringen. Wir stellen hier folgende Arten von Emphysem auf:

- 1) Traumatisches Emphysem;
- 2) nichttraumatisches Emphysem;
  - A. Emphysem durch mechanische Ursache und
  - B. Emphysem durch pathologische Ursache.

Letzteres gibt folgende fünf Unterarten:

- a) spontanes Emphysem durch Sepsis;
- b) subkutanes Emphysem durch Gase, die aus den Verdauungswegen kommen;
- c) dasselbe entspringend aus Krankheit des Kehlkopfes, der Luftröhre und der grossen Bronchen;
- d) dasselbe entstehend durch Berstung einer Lungenkaverne und
- e) das allgemein verbreitete Emphysem, welches wir hier beschreiben wollen.

## §. I. Von den verschiedenen Arten des subkutanen Emphysemes.

### 1) Traumatisches Emphysem.

Die Infiltration von Luft in das subkutane Bindegewebe erlangt nur bei Wunden der Luftwege eine mehr oder minder grosse Ausdehnung; so namentlich bei penetrirenden Wunden der Brust mit oder ohne Pneumothorax, bei Zerreissungen der Lunge durch Rippenbrüche ohne äussere Wunde, bei Verletzungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchen, wobei die eingeathmete Luft durch die Wunde oder Trennung der Continuität unter die Kutis gelangt. Durch immer neue Mengen von Luft bei den Athmungsbewegungen dehnt sich das Anfangs auf den Thorax oder auf den Hals beschränkte Emphysem mehr oder minder weit von der Wund-

stelle aus, und man hat Fälle erlebt, wo ein solches allgemein geworden ist (Dolbeau, *Thèse au concours, Paris 1860*). Was dasjenige Emphysem betrifft, welches man bei Wunden an anderen Gegenden als am Thorax angetroffen hat, namentlich bei gewissen, mit grossen Wunden komplizierten Frakturen der Gliedmassen, ferner bei Frakturen oder Wunden der Nasengruben, der Stirn- und Oberkieferhöhlen, bei tiefen Wunden der Mundschleimhaut und endlich bei künstlich bewirktem Lufteinblasen in eine Hautwunde behufs einer Simulation, so ist solches Emphysem, so ausgedehnt es auch sein mag, immer nur als ein lokalisirtes zu betrachten. Denn mag die äussere Luft bei den grossen Bewegungen der Theile durch die Wundränder gleichsam aspirirt worden und so unter die Kutis gelangt sein, oder mag sie aus den mit den Athmungswegen kommunizirenden Sinus oder Höhlen sich hinausbegeben haben, jedenfalls geht der Lufteerguss nicht immer weiter und weiter, sondern beschränkt sich und die wirkliche Luftgeschwulst, die entsteht, und wird dann ein brauchbares Zeichen der chirurgischen Krankheit. Ueber dieses traumatische Emphysem habe ich hier nicht weiter zu sprechen, sondern verweise auf die chirurgischen Abhandlungen.

## 2) Nichttraumatisches Emphysem.

Das von keiner Verwundung oder Verletzung abhängige Emphysem entspringt bald aus mechanischen Ursachen und bald in Folge eines Krankheitsprozesses, so dass man hier zwei Hauptarten unterscheiden muss.

### A. Emphysem aus mechanischer Ursache.

Es sind Fälle vorgekommen, wo ein subkutanes Emphysem durch heftige Bewegungen, durch starkes Schreien oder gewaltige Anstrengungen bei Gesunden und auch bei Kranken, deren Krankheit nichts mit diesem Zufalle zu thun hatte, entstanden ist. So hat Herr Velpeau der Akademie der Medizin von einem Kinde berichtet, welches ganz wohl war und nur durch die Anstrengung, aus den Armen eines anderen Kindes sich loszumachen, ein Emphysem bekommen

hatte (*Archiv. génér. de Médec. 1846 XII, 372*). — Ebenso hat Herr Ménière ein Emphysem des Halses bei einem Erwachsenen gesehen, welcher an Wuthanfällen litt; dieses Emphysem erstreckte sich bis zu den Ohren (ebendasselbst S. 332). Auch ich habe (*Union médicale 1853 pag. 196*) die Beobachtung eines 9 Jahre alten Kindes berichtet, welches an Hydrophobie litt und bei dem während der Wuthanfalle und durch die gewaltsamen Anstrengungen der Respiration ein Emphysem fast des ganzen Körpers eintrat. — Endlich hat noch Hr. Gueneau de Mussy die Geschichte eines Arbeiters veröffentlicht, welcher bei einem Schmelzofen beschäftigt war und durch einen plötzlichen Erguss der Metalle von dicken und reizenden Dämpfen umhüllt wurde, welche ihn zu äusserst heftigem Husten zwangen; einige Stunden nachher hatte er eine Anschwellung am Halse, welche sich vorne bis nach der Brust erstreckte. (*Gazette médic. de Paris 1842 X 691*.)

In allen diesen Fällen ergoss sich die Luft aus irgend einer gewaltsam zerrissenen Stelle der Luftwege in das Bindegewebe. Es sind hieran noch die Fälle anzureihen, welche bei Thieren vorkommen, namentlich bei gewaltsam abgehetzten Pferden, wovon die Annalen der Thierheilkunde Beispiele anführen.

Zu dem Emphyseme aus mechanischer Ursache gehört auch noch die Art von Luftinfiltration, welche man am Halse bei Schwangeren beobachtet hat. Hr. Ménière hat drei Beispiele davon mitgetheilt und in einem sehr hübschen Aufsätze über diesen Gegenstand (*Gazette médic. de Paris Oct. 1842 p. 689*) hat Hr. Depaul den Lufterguss der Ruptur eines Punktes des Luftröhrenganges während der heftigen Anstrengungen beim Gebären zugeschrieben. In der That war bei den drei von Ménière gesehenen Frauen, welche erstgebärend waren, der Gebärrakt in Folge der Engigkeit der Geschlechtsorgane und auch wohl der Grösse des Kindes ungewöhnlich lang und schwierig gewesen. Dasselbe gilt von den beiden Frauen, deren Geschichte Hr. Depaul erzählt. Bei der einen war die Entbindung lang und peinlich und erforderte heftige Anstrengungen Seitens der Frau; bei der anderen waren die Wehen länger als 4 Stunden sehr heftig und

von starkem Geschrei begleitet. Dreimal war das Emphysem partiell und bloss auf den Hals beschränkt; zweimal nur war es über den Hals, das Angesicht, die Brust und selbst die Arme verbreitet. Uebrigens wurden alle diese fünf Frauen hergestellt.

#### B. Emphysem aus pathologischer Ursache.

Es sind hier die Emphyseme gemeint, welche die direkten Folgen eines krankhaften Vorganges sind und zwar entweder eines allgemeinen Zustandes (Fäulniss, Brand u. s. w.) oder einer lokalen Veränderung (Erweichung des Lungengewebes, Ulzeration an irgend einer Stelle der Athmungswege, Perforation des Darmes u. s. w.).

##### a) Spontanes Emphysem durch Sepsis.

Bekannt ist es, dass beim Menschen sowohl als bei Thieren in den von Brand, Karbunkel u. s. w. befallenen Texturen sich eine Art fauliger Gährung bildet, und dass dann diese Texturen der Sitz lufthaltiger Geschwülste werden, deren Natur durch Befühlen und durch das sich hörbar machende knisternde Geräusch erkannt wird. Fast immer aber ist in diesen Fällen die Luftansammlung sehr begrenzt und wird nicht allgemein. Indessen ist uns ein Fall bekannt geworden, den Hr. Bailly 1830 der Akademie mitgetheilt hat und der einen 25 Jahre alten Mann betraf, welcher im Hospitale Cochin am Nervenfieber starb und bei dem sich ein Emphysem über den ganzen Körper verbreitet hatte, besonders aber am linken Beine; auch der Bauch war von Luft ausgedehnt u. s. w. Diese Gasentwicklung war die Folge der fauligen Zersetzung. Einen anderen Fall hat Hr. Gubler im Jahre 1856 mitgetheilt; in diesem Falle handelte es sich um einen Arbeiter, welcher an brandiger Angina litt und bei dem sich ein Emphysem des Halses, des Angesichtes und des ganzen Körpers bildete; die in das Bindegewebe ergossene Luft bestand aus Kohlensäure und Kohlenwasserstoff. Bei solchen Fällen entsteht auch die Frage, ob sich unter Umständen auch während des Lebens ganz spontan im Blute Gas entwickeln und aus den Gefässen in die Maschen der erweichten Organe sich

ergiessen könne, ungefähr wie nach dem Tode durch Fäulnis? Nach Vogel kommt dies gar nicht selten vor. Man beobachtet es, sagt er, bei sogenannten Faulfiebern, beim Typhus und beim Brande. Das Gas entwickelt sich aus den Flüssigkeiten des Körpers und besonders aus dem Blute, sobald dieses, nachdem es eine chemische Veränderung erlitten, an einer Stelle des Körpers stagniert und der Zirkulation entzogen ist. Die Elemente, welche aus dem Blute ausgeschieden werden sollten, verbleiben in demselben, entwickeln sich zu Gasen und veranlassen ein Emphysem.

Einige Autoren haben auch von spontaner Gasentwicklung bei giftigen Bisswunden, namentlich beim Bisse der Klapperschlange, gesprochen, was jedoch hier nur beiläufig zu erwähnen ist, da uns die Thatsachen fehlen.

Die Möglichkeit einer Entwicklung von Gas aus dem Blute während des Lebens und der Ergiessung dieses Gases in die Gewebe lässt sich nicht geradezu abläugnen, aber die klinischen Thatsachen sprechen doch nicht dafür und es ist fraglich, ob die angeführten Thatsachen nicht anders gedeutet werden können? In einem Falle, wo bei einem an Pneumonie leidenden Typhuskranken nach einem deutschen Autor ein sogenanntes septisches Emphysem sich gebildet haben soll, kann wohl ein einfaches Lungenemphysem stattgefunden haben, welches sich in ein subpleurales umgewandelt hat und von da zur Peripherie des Körpers getreten ist.

#### b) Subkutanes Emphysem durch Gas aus den Verdauungswegen kommend.

Bei den Grasfressern entwickeln sich aus der Gährung der Nahrungstoffe Gase fortwährend und reichlich in den Verdauungsräumen. Wenn nun aus irgend einem Grunde zwischen diesen Räumen und dem subkutanen Bindegewebe eine Kommunikation sich bildet, so werden sich diese Gase dort hineinbegeben, sich immer weiter verbreiten und eine eigenthümliche Art von Emphysem bewirken. Es kann nun dieses geschehen durch eine Wunde von aussen, z. B. durch einen Stich in den Bauch bei einem Ochsen, bei einem Pferde u. s. w., oder auch durch eine innere Verletzung, z. B. wenn



ein solches Thier ein Stückchen Eisen, ein Stückchen Glas oder Porzellan, ein scharfes Steinchen u. s. w., mit hinunterschluckt, wovon Beispiele aufgezeichnet sind. Beim Menschen können ähnliche Erscheinungen in Fällen vorkommen, wo diese beiden Bedingungen sich vereinigen, nämlich eine Störung des Zusammenhanges in den Verdauungswegen, da, wo diese mit dem allgemeinen Bindegewebe umgeben sind, und dann ein gewisses Hinderniss gegen den Austritt der Gase aus den natürlichen Oeffnungen des Verdauungskanales. Der Fall, dessen Morgagni in §. 22 seines 38. Briefes gedenkt, ist wahrscheinlich ein solcher. Einen sehr interessanten Fall, welcher einen kräftigen, an einer Afterfistel leidenden Mann betraf, und bei dem ein subkutanes Emphysem bei der Operation dieser Fistel sich gebildet hatte, berichtet Hr. Demarquay (*Gaz. des Hôpitaux* 25. Febr. 1860). In diesem Falle konnte das in dem Darmkanale entwickelte Gas durch den mit einer Wieke verstopften After nicht seinen Ausgang finden, sondern drang durch die Wunde in das Bindegewebe der Aftergegend und gelangte so in den Damm, in den Hodensack und in die Bauchwand.

Es kann auch das Gas aus dem Darmkanale in das subkutane Bindegewebe dann gelangen, wenn eine Perforation des Darmes an einer Stelle sich gebildet hat, wo dieser vorher eine Verwachsung mit der Bauchwand eingegangen ist. Der folgende Fall, der in diesem Jahre bei Hrn. Bouvier vorgekommen ist und den ich aufgezeichnet habe, gibt ein interessantes Beispiel.

Ein 12 Jahre alter Knabe kommt am 14. Februar 1862 in das Kinder-Hospital mit Unterleibsleiden, welche man einer Bleivergiftung zuschreiben zu müssen glaubte. Am folgenden Morgen aber erscheint eine sehr akute allgemeine Peritonitis. Am nächsten Tage erkennt man eine kleine umgrenzte Geschwulst in der Gegend des Blinddarmes; diese Geschwulst ist geröthet, schmerzhaft, aber ohne merkbare Schwappung und gibt bei der Perkussion einen matten Ton.

In den darauf folgenden 8 oder 9 Tagen verliert sich diese Anschwellung, aber am 25. Februar entwickelt sich an der linken Seite des Bauches eine neue Geschwulst, die noch grösser und höher ist und beim Aufdrücken knistert, als wenn sie mit Luft gefüllt wäre. Bald erzeugt sich ein Emphysem,

welches sich rasch verbreitet, grösstentheils die Bauchwand einnimmt, nach oben steigt und bis zum Halse gelangt, aber nicht über die Mittellinie des Körpers hinausgeht. Zugleich bildet sich eine Pneumonie und der Tod erfolgt am 26. Februar.

**Leichenschau.** Man fand: 1) Eine allgemein verbreitete sehr akute Peritonitis mit verschiedenen Verwachsungen und Bildungen falscher Membranen, welche grosse, zum Theile aus ergossenem flüssigem Kothstoffe bestehende und gemischte Eiterherde umschlossen. 2) Zwei Durchbohrungen des Darmes, welche gleich anfänglich durch Aufblasen des letzteren gefunden und später genauer untersucht wurden; die eine sass in der rechten Darmbeingrube am Blinddarme, die andere in der linken an einer Schlinge des Dünndarmes. Die Ursache war Tuberkelablagerung, welche in Eiterung übergegangen war. Jede dieser Durchbohrungen stand mit der Bauchwand, wo man während des Lebens die Geschwülste gefühlt hatte, in Verbindung.

Es ist wohl kaum nöthig, noch mehr Fälle dieser Art anzuführen; dieser eine wird genügen, die Aetiologie klar zu machen.

c) Subkutanes Emphysem durch Krankheit des Kehlkopfes, der Luftröhre und der grossen Bronchen.

Bei diesem ebenfalls pathologisch entstehenden Emphyseme tritt gegen die vorige Art der Umstand ein, dass die in das subkutane Bindegewebe eingedrungene Luft von aussen kommt, also mit der Athmung eingeschöpft und durch ein Loch in der Luftröhre oder ihren Hauptästen in die nächste Umgebung hineindringt; der Luftguss zeigt sich demnach vorne und seitlich am Halse und in der Gegend unter dem Unterkiefer, wie es bisweilen auch bei der Tracheotomie wahrgenommen wird.

(Es werden hier 4 Fälle mitgetheilt, von denen der erste, aus der *Gaz. médic. de Paris*, 1840, p. 698 entnommen, ein 15jähriges Mädchen betraf, welches an chronischer Laryngitis mit Geschwüren im Kehlkopfe und Pharynx litt, und worauf sich ein plötzliches subkutanes Emphysem bildete, welches den Hals, das Angesicht, den Rücken, die Arme, den Bauch u. s. w. einnahm und nach 48 Stunden den Tod brachte. Es fand sich in der rech-

ten Tasche des Kehlkopfes, etwas oberhalb des Stimmbandes, ein kleines rundes Geschwür, welches in seiner Mitte sich durchgefressen hatte; ferner zeigten sich im Pharynx vier oberflächliche Geschwüre.

Der zweite Fall aus der *London medic. Times*, January 1858, betraf einen Knaben mit brandiger Ulzeration des Kehlkopfes während eines typhösen Fiebers; es folgte ein verbreitetes subkutanes Emphysem und dann der Tod; dieser Fall kam unter Addison im Guy's-Hospital in London vor.

Der dritte Fall, entlehnt aus der *Union médic.* 1856, betraf einen 32 Jahre alten Mann, welcher im Hôtel-Dieu in Paris unter Rostan sich befand und an akuter Phthisis litt; es bildete sich eine Perforation der Luftröhre und dann ein mediastinales und subkutanes Emphysem.

Der vierte Fall endlich, von Rilliet und Barthes im ersten Theile ihres bekannten Werkes über Kinderkrankheiten mitgetheilt, betraf ein 12 Jahre altes Mädchen, welches an Krup mit Erstickungsanfällen litt und dabei ein allgemein verbreitetes Emphysem bekam. Sicherlich war hier ein Riss in einem der Bronchen die Ursache des Emphysemes, aber in der Leiche konnte dieser Riss nicht aufgefunden werden.)

#### d) Subkutanes Emphysem durch Ruptur einer Tuberkelkaverne.

Ich meine hier diejenigen Fälle, wo eine Lungenkaverne in ihren Wänden durch Ulzeration zerstört und auch die beiden angewachsenen Pleurablätter perforirt worden und die Luft in Folge dessen nach ausserhalb dringt und sich in das Bindegewebe der Thoraxwand begibt. Dieses äussere Emphysem kommt bekanntlich sehr häufig bei der Lungenschwindsucht vor, wird aber selten in den Abhandlungen über diese Krankheit erwähnt. Bis jetzt ist es nur bei Erwachsenen beobachtet worden und verdient genau studirt zu werden. Was ich darüber weiss, will ich hier mittheilen.

Das Zustandekommen ist sehr einfach. Eine oberflächliche Lungenkaverne, welche Verwachsungen mit den Rippenwänden eingegangen ist, öffnet sich durch Ulzeration oder

durch Gangrän an einer Stelle der Brustwand und die Luft infiltrirt sich dann direkt aus der Tuberkelhöhle in das äussere Bindegewebe. Die Stelle an der Brustwand, wo die Luftgeschwulst zuerst zum Vorscheine kommt, bezeichnet meistens den Sitz der Ulzeration und von da verbreitet sich die Luft immer weiter in das Bindegewebe des Körpers. Am häufigsten findet sich diese Stelle in der vorderen und oberen Portion der Lungen, wo auch die Tuberkelhöhlen meistens sich bilden. So hat bei dem Kranken, dessen Geschichte Cruveilhier erzählt (*Gaz. hebdomad. de Médecine* 1856 p. 179) das Emphysem in der Gegend unter dem linken Schlüsselbeine begonnen, wo man vorher das Kavernengeräusch, die Pektoriloquie, das Gurgeln und auch bisweilen das amphorische Blasen am deutlichsten und stärksten gehört hatte. In einem von Lhommeau erzählten Falle befand sich die Kaverne am Gipfel der linken Lunge und das Emphysem begann in der Gegend unter dem Zungenbeine, verbreitete sich von da an weiter, war aber an der linken Seite viel stärker als an der rechten. Mehrere andere Fälle von Emphysem des Thorax, welches sich im Verlaufe der Lungenschwindsucht gebildet hatte, finden sich auch noch bei verschiedenen Autoren vor.

Man kann annehmen, dass heftige Hustenanstrengungen am häufigsten die veranlassende Ursache des äusseren Emphysemes bei Tuberkelkranken sind; es geht dieses wenigstens aus der Untersuchung in den von Cruveilhier, Legroux und Guerard erzählten Fällen hervor. Indessen ist es nicht immer so und Hr. Lhommeau bemerkt ausdrücklich, dass in seinem Falle nichts dergleichen vorgegangen, sondern das Emphysem von selbst herangekommen sei, vermuthlich durch den allmählichen Fortschritt des Ulzerationsprozesses.

Die Symptome sind verschieden je nach den verschiedenen anatomischen Bedingungen, dem Sitze, der Ausdehnung u. s. w. Ein mehr oder minder lebhafter Schmerz an der ursprünglichen Stelle des Lustergusses scheint die erste Erscheinung zu sein, welche die Aufmerksamkeit erregt. In dem Cruveilhier'schen Falle zeigte sich dieser Schmerz zwei Monate vor Beginn des Emphysemes, und damals schon ver-

kündete der Professor, dass der Eiterungsprozess möglicherweise damit endigen könne, die Interkostalmuskeln zu durchbohren. Indessen scheint doch nicht die Entwicklung des Emphysemes mit der Steigerung dieses Schmerzes zusammenzutreffen. Der Schmerz ist im Anfange vorhanden, lässt aber später nach, wie das Emphysem sich weiter ausbildet. Spätere Folgen dieses Luftergusses sind Dyspnoe, bisweilen bis zur Erstickung, Veränderung der Stimme, Beschwerde beim Schlucken u. s. w.

Die Dauer dieses Emphysemes und das Ende desselben sind verschieden gewesen. In den bekannten Fällen ist dadurch der Tod beschleunigt worden und zwar nach einer Zeit von 2 bis 10 Tagen. Bei einigen Kranken (Legroux, Grisolles) ist das Emphysem aber auch wieder nach und nach verschwunden und der Tod erfolgte erst später im Verlaufe der Schwindsucht. Zu bemerken ist noch schliesslich, dass man in solchen Fällen nach Cruveilhier am besten thut, in die emphysematöse Geschwulst, welche mit der Lungenkaverne in Verbindung steht, geradezu einen Einschnitt oder Einstich zu machen und so gleichsam eine äussere Fistel an der Brustwand herzustellen.

## §. II. Ueber das allgemein verbreitete Emphysem bei den Kindern.

Vergleichen wir nun die eben beschriebenen verschiedenen Arten des subkutanen Emphysemes mit dem allgemein verbreiteten Emphysem der Kinder, so erkennen wir sofort einen sehr bedeutenden Unterschied sowohl in den Charakteren, als in den Ursachen. Es handelt sich nämlich hier weder um eine Verwundung, noch um eine Ruptur, noch um eine pathologische Störung des Zusammenhanges, wodurch Gase von innen nach aussen in das subkutane Bindegewebe sich ergiessen, sondern um eine Austretung von Luft in Folge einer besonderen Affektion der Respirationsorgane mittelst eines Mechanismus, der noch bis jetzt wenig klar geworden ist. Man kann sagen, dass dieses Emphysem gewissermassen einen dreifachen Sitz hat, nämlich einen äusseren, mittleren und inneren. Es beginnt als inneres in der Lunge selbst,

geht von da in das Bindegewebe des Mediastinums und dann weiter in das periphere oder subkutane Bindegewebe, falls nicht der Tod des Kranken oder Heilung des Emphysems dieses in seinem weiteren Verlaufe aufhält; dieses zugleich pulmonale, mediastinale und subkutane Emphysem ist es, welches ich allgemein gewordenes Emphysem der Kinder nenne, weil es gerade in der Kindheit ungewöhnlich häufig vorkommt. Die folgende Beschreibung stütze ich auf 19 Fälle, die ich gesammelt und analysirt habe und welche in mehrere Gruppen zerfallen; sie sollen hier nur ganz kurz angeführt werden.

#### A. Fälle von Heilung.

1) Allgemein verbreitetes Emphysem durch Keuchhusten. (*N. Guillot, Archiv. génér. de Médecine 1853.*)

Ein Kind von 8 Monaten leidet an sehr heftigem Keuchhusten. Einige Tage nach der Aufnahme zeigt sich unten am Halse, oberhalb der Schlüsselbeine und des Brustbeins, eine teigige, schmerzlose, knisternde Geschwulst, welche sich allmählig auf die Achselgruben und die Brustmuskeln ausdehnt. Dabei nur feuchtes Rasseln. Nachdem der Husten beschwichtigt worden, nimmt das Emphysem ab und verschwindet in einigen Tagen. Mehrere Tage später kommt der Husten in heftigen, krampfartigen Anfällen wieder; das Emphysem erscheint abermals am Halse, in den Achselgruben und am Rumpfe. Man beruhigt den Husten von Neuem und das Emphysem verschwindet ziemlich schnell; der Keuchhusten verliert sich erst später. Die Behandlung hat sich nur gegen diesen gerichtet, nicht gegen das Emphysem.

2) Masern bei heftiger Aufregung und stetem Kreischen des Kindes, Keuchhusten, wahrscheinlich Pneumonie, Emphysem. (*Ozanam, Arch. gén. de Méd. 1856, III. pag. 50.*)

Das Kind ist 5 Jahre alt und wird am vierten Tage des Masernausbruches aufgenommen. Linke Wange geröthet, geschwollen, nicht krepitirend; im Inneren des Mundes nichts zu sehen. Am Tage darauf bemerkt man an der Seite des Halses Krepitation; Anschwellung der rechten Wange und der Basis des Halses; in der Brust nur etwas pfeifendes Rasseln. Am 6. Tage Emphysem des Rückens bis hinab zu den letzten Rippen und vorne bis zum Bauche. Am 7. Tage Besserung; in der Brust am Gipfel beider Lungen etwas Pusten, aber ohne Rasseln vernehmbar. Am 8. Tage Verminderung

des Hustens und zugleich des Emphysemes. Während der Genesung tritt wieder Pneumonie ein, jedoch ohne Emphysembildung; während 23 Tagen bronchiales Pusten hörbar. Vollständige Heilung des Emphysemes nach Verlauf von 9 Tagen. Die Behandlung bestand in Bädern und in Punktionen mit einem sehr dünnen Troikar; aus den Einstichen trat die Luft mit einem schwachen Pfeifen hervor.

3) Akutes Brustleiden, krampfhafter Husten, allgemein verbreitetes Emphysem. (Vitry, *Arch. gén. de Médéc.* 1827. XIII.)

Ein Mädchen, 26 Monate alt, wird während eines akuten Brustleidens von heftigem Husten heimgesucht. Der Husten ist so stark, dass sich die Kleine jedesmal an das Bett anklammert, um den Anfall durchzumachen. Als Folge dieser Anstrengungen erzeugt sich eine Anschwellung am oberen Theile des Thorax, im Angesichte und an den Seiten des Halses; diese Anschwellung ist leicht als ein subkutanes Emphysem zu erkennen. Der allgemeine Zustand verschlimmert sich, die Aufregung ist äusserst gross, Erstickung scheint sich einstellen zu wollen; Gliedmassen eiskalt; am Tage darauf und am nächstfolgenden schreitet das Emphysem weiter fort und erreicht allmählig das subkutane Bindegewebe des Kopfes, des ganzen Thorax und des Bauches. Zu bemerken ist, dass während der Ausdehnung des Bindegewebes am Unterleibe das Kind mehrmals aus dem Schlafe plötzlich auffuhr und laut aufschrie, man schlug es. Nach einigen Skarifikationen milderte sich der Husten und unter milden methodischen Reibungen der Haut verschwand das Emphysem, nachdem die Krankheit 13 bis 14 Tage gedauert hatte.

4) Subkutanes Emphysem nach doppelter Pneumonie. (H. Roger, *Union méd.* 1860.)

Marie F., 2 $\frac{1}{2}$  Jahre alt. Am 5. Tage einer doppelten Pneumonie Anschwellung am unteren Theile der Brust, in der Magengegend und an den Seiten; Farbe der Haut nicht verändert; knisterndes Geräusch in dieser Anschwellung. Husten häufig, schmerzhaft, ohne Keuchen; Dyspnoe sehr bedeutend, Fieber stark, bronchiales Pusten hinten und an beiden Seiten der Brust fast allgemein. Am folgenden Tage ist das Emphysem über den Hals und die Gegend des Unterkiefers und der Parotis nach oben und bis zur Schaam nach unten ausgebreitet; nur die Gliedmassen bleiben frei; langsame Asphyxie, androhender Tod. Gegen den 8. Tag tritt Besserung ein. Unter der Anwendung von trockenen Schröpfköpfen, innerlich Diakodien syrup und Digitalis in grosser Gabe, verschwindet das Emphysem nach Verlauf von 3 Wochen und das Kind wird vollständig geheilt.

## B. Fälle mit tödtlichem Ausgange.

### 5. Allgemeines Emphysem nach Keuchhusten. (N. Guillot.)

Emil Grafe, 14 Monate alt, hatte erst Masern, darauf Keuchhusten mit erstickenden krampfhaften Anfällen. Nach 15 Tagen bildet sich an den Schlüsselbeinen ein subkutanes Emphysem, welches am nächsten Tage auf den Rücken und die Achselgruben sich verbreitet; Puls 128; 60 Athemzüge in der Minute; Husten mit krampfhaften Stössen der Gliedmassen; das Angesicht wird bläulich und es erfolgt der Tod durch Erstickung.

Man findet den Hals, den Rumpf, die Achselgruben wie aufgeblasen. Das Bindegewebe des Herzbeutels am Ursprunge der Bronchien und in den Mediastinen mit grossen Luftblasen gefüllt; die Pleura an den Rippen und an den Mediastinen durch eingetrichterte Luft höckerig aufgetrieben; eben solche Höcker zeigt die Lungenpleura oben und vorne; diese Höcker enthalten theils blosse Luft, theils Luft mit Eiter und Blut; äusserlich sind diese Höcker von der Pleura und innerlich von dem Lungengewebe begränzt; hinten und an der Basis der Lungen Pneumonie; keine Tuberkeln.

### 6) Emphysem nach Masern und Keuchhusten. (N. Guillot.)

Louis V., 1 Jahr alt, hatte erst Masern, dann sehr starken Keuchhusten; 3 Tage nach seiner Aufnahme zeigt sich eine Anschwellung oberhalb des Brust- und Schlüsselbeines, die knisternd ist und durch die Hustenanstrengungen zunimmt und sich in 24 Stunden erst über den Hals, dann über den Rücken und die beiden Seiten des Thorax verbreitet. Das Gesicht wird bläulich; Kollapsus, langsame Asphyxie und der Tod.

Man findet die Lungen sehr kongestiv, die Pleuren durch viele kleine Blasen erhoben; diese Blasen enthalten Luft und Eiter und auch etwas Blut; von den Bronchien aus lassen sie sich aufblasen; Luft infiltrirt längs des Herzbeutels, im Bindegewebe der Mediastinen, unter der Rippenpleura, im Bindegewebe des Halses, der Achselgruben und längs der Wirbelsäule.

### 7) Emphysem nach Keuchhusten. (N. Guillot.)

A. P., 1 Jahr alt, ein Knabe, litt seit 6 Wochen an Keuchhusten. Angesicht, Gliedmassen und Rumpf bläulich und geschwollen; Emphysem ausgebreitet bis zur Haut des Schädels; Brust helltönend, überall Rasselgeräusche; unter erstickendem krampfhaftem Husten erfolgt ein rascher Tod.

Man findet das Bindegewebe des Halses, des Rumpfes, der Achselgruben, der Schädelhaut, der Augenhöhlen und des



Angesichtes mit Luft erfüllt; das innere Blatt der Pleuren durch Luftbläschen erhoben; Luft infiltrirt im Mediastinum, um die Bronchien und unter der Rippenpleura; Miliartuberkeln in den Lungen.

8) Allgemeines Emphysem nach Pneumonie und Keuchhusten. (Blache und Guersent, *Union médic.* 1853, pag. 196.)

Ein 3 Jahre altes Kind; bekommt nach Pneumonie und Keuchhusten ein Emphysem, welches trotz bedeutender Verminderung der Hustenanfälle über Hals, Gesicht, Thorax und Bauch sich ausbreitet. Tod nach 2 Tagen. Keine Leichenuntersuchung.

9) Emphysem nach Pneumonie und Keuchhusten. (Ebendaher.)

Kind 4 Jahre alt; Bronchitis; Pleuritis, Pneumonie und Keuchhusten; Emphysem am Halse, im Gesichte und auf dem Thorax; Tod; keine Autopsie.

10) Doppelte Bronchiopneumonie. (Ebendaher.)

Kind 13 Monate alt; Emphysem in 24 Stunden bis auf den Bauch ausgebreitet; Tod nach 24 Stunden; keine Autopsie.

11) Sehr bedeutende Doppelpneumonie, darauf Emphysem. (Ebendaher.)

Ein Mädchen, 2 Jahre alt. Das Emphysem zuerst am unteren Theile der Wange, von da sich erstreckend auf den Hals, das Antlitz und den oberen Theil der Brust; Tod nach 2 Tagen; keine Autopsie.

12) Bronchiopneumonie, Emphysem. (Ebendaher.)

Kind 4 Jahre alt; das Emphysem über Hals und Angesicht verbreitet; grosse Dyspnoe; schneller Tod; keine Autopsie.

13) Bronchiopneumonie rechterseits, Emphysem. (Ozanam.)

Das Kind ist 3 Jahre alt und zeigt am 6. Tage nach der Aufnahme eine geröthete glänzende Anschwellung der rechten Wange; sie verschwindet beim Drucke, erzeugt sich aber gleich wieder. In der Mundhöhle erscheint der Tumor durchsichtig. Tod nach einigen Stunden. In der Dicke der Wange findet man eine nussgrosse Höhle, die glatt und leer ist. Die rechte Lunge in ihrem unteren Lappen hepatisirt; am scharfen Rande der linken Lunge unter der Pleura mehrere Luftblasen von verschiedener Grösse. Diese Luftblasen ziehen sich hin bis auf die Wurzel der Bronchien und der grossen Gefässe. Das Bindegewebe an der hinteren Wand des Oesophagus nach den Wirbeln zu und bis unterhalb des Kehlkopfes mit Luft infiltrirt; diese Infiltration kann man weiter verfolgen bis zur Textur der Wange, wo sich der Tumor gebildet hatte.

14) Rhachitis, Masern, Pneumonie und Tuberkeln, dabei Emphysem. (H. Roger.)

Das Kind ist 2½ Jahre alt; am 9. Tage kommt das Emphysem hervor und verbreitet sich in wenigen Stunden über Hals, Angesicht und linke Brustseite, wo unregelmässige Erhebungen gesehen werden; die Arme sind geschwollen; ein knisterndes Geräusch an allen diesen Punkten. Tod nach einigen Stunden.

An der Oberfläche der Lungen Luftblasen; die Haupteinschnitte zwischen den Lungenlappen von Luft ausgedehnt; die Lappchen durch 3 — 4 Millimet. breite Linien getrennt, besonders deutlich auf der linken Lunge, kein Pneumothorax; zerstreute Lobulärpneumonie; einige Tuberkeln unter den Pleuren; tuberkulöse Peritonitis. Es lässt sich mittelst des Aufblasens nirgends eine Durchlöcherung der Luftwege entdecken. Sehr beträchtliches Emphysem des Bindegewebes in dem Mediastinum, besonders hinter dem Brustbeine, wo es wie aufgeblasen aussieht und grosse Luftbläschen zeigt.

15) Allgemein verbreitetes Emphysem durch Lungentuberkeln. (Blache, *Union méd.* 1862.)

Marie E., 2½ Jahre alt. Nach 14tägigem Aufenthalte im Hospitale äusserst hoher Grad von Dyspnoe; dabei subkrepitirendes Schleimrasseln in der Brust; 100 Pulse in der Minute.

Am folgenden Tage Verschlimmerung der Symptome und Hervortreten des Emphysemes vorne am Halse an den Winkeln des Unterkiefers, in der Parotidengegend.

An demselben Tage beträchtlicher Fortschritt des Emphysemes, welches die Brustgegend, einen Theil des Bauches, die Arme und besonders den linken, ferner die Nacken- und Rückengegend einnimmt; in der Gegend des rechten Schulterblattwinkels besteht ein grosser luftgefüllter Sack; auch das Angesicht ist emphysematös. Dyspnoe sehr bedeutend, Puls 72, der Verstand klar. Beim Behorchen der Brust erscheinen die Geräusche durch ein sehr feines Knistern, welches in dem subkutanen Bindegewebe stattfindet, gleichsam maskirt. — Der Tod erfolgt 24 Stunden nach dem Beginne des Emphysemes.

Befund. Luftinfiltration des Bindegewebes der Mediastinen und des die Bronchien, die absteigende Aorta und den Oesophagus umgebenden; dieses Emphysem hört am Durchgange dieser Theile durch das Zwerchfell auf. Lungen rosig, ohne Spur von Pneumonie, hier und da kleine Emphysemläschen zeigend. Zwischen diesen emphysematösen Inseln viele Miliartuberkeln. Auf jeder Lunge ist die Pleura stellenweise aufgehoben oder vielmehr wie aufgeblasen und man sieht scheinbar Säckchen und erhabene Streifen, die mit Luft gefüllt sind und die unter einander zusammenhängen, so dass die darin enthaltene Luft von einer Stelle zur anderen weggedrückt werden kann; zum Theile auch scheint durch

solchen Druck die Luft nach innen in das Parenchym gedrängt werden zu können.

Auf frischen Durchschnitten oder nach der Vertrocknung erkennt man, dass diese Luftsäckchen sich in das Innere des Organes hinein verlängern, und dass andere wieder nur unter der Pleura bestehen und wirklich geschlossene Luftbläschen enthalten. Die mit dem Inneren der Lunge zusammenhängenden sind nichts weiter als die Endpunkte der mehr oder minder beträchtlichen Lufthöhlen. Diese Luftkavernen erstrecken sich jedoch höchstens 1 bis 2 Centimet. in das Innere der Lunge; nirgends haben sie sich bis auf die Hauptzweige der Bronchien erstreckt. Es kann also nicht auf diesem Wege die Luft sich in das Mediastinal-Bindegewebe eingetrichert haben, sondern nur durch Zerreissung einer oberflächlichen Luftblase. Die Luft hat sich von Schicht zu Schicht unter der Pleura fortgeschoben und da, wo diese an den grossen Bronchien sich umschlägt und lockere Adhäsionen bildet, geht die Infiltration auf das nächstgelegene Bindegewebe an der Thoraxwand über und kann von da zu einem allgemeinen Emphysem sich gestalten.

16) Emphysem aus derselben Ursache. (*Boursal, Union méd. 1847, 392.*)

Robert M., 3 Jahre alt, hat Tuberkeln in den Lungen, Husten, Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins, vermeintlich von Würmern abhängig. Puls klein und sehr häufig; Respiration kurz und etwas langsam; Schleimrasseln; Brust sehr tönend. Es sind allerdings Würmer nach einer Gabe Kalomel abgegangen und die Krampfzufälle minderten sich damit, aber die Athmung blieb beschleunigt und wurde schwieriger und es folgte eine Schwellung der linken Wange und vorne und unten am Halse. Am folgenden Tage Anschwellung der rechten Wange und der ganzen vorderen Wand des Thorax; die angeschwollenen Theile knisternd. Am nächsten Tage erstreckte sich die Schwellung bis auf die Schulterblätter und den Nacken. Am 4. Tage Tod durch Asphyxie. Keine Leichenbeschau.

17) Emphysem aus derselben Ursache. (*Archiv. général. de Méd. 1824, p. 353.*)

In diesem Falle fand sich das ganze Bindegewebe unter der Pleura mit Luft gefüllt; viel Luft um die Wurzel der Lungen; diese letzteren sind nicht angewachsen, aber emphysematös und überfüllt mit rohen Miliartuberkeln. Im oberen Lappen jeder Lunge finden sich kleine buchtige Kavernen als Folge der Ulzeration von Bronchialröhren. Beim Einblasen der Lungen zeigte sich nirgends ein Luftaustritt in Form einer Luftblase.

18) Emphysem aus derselben Ursache. (Ménière.)

Es fand sich im Leben Emphysem des Angesichtes und des Halses. In der Leiche fand man die Bronchialdrüsen tuberkulös und so stark geschwollen, dass die Bronchien zum Theile komprimirt waren. Die Luft konnte beim Athmen offenbar nur langsam in die Lungen eindringen, aber noch schwieriger aus denselben wieder austreten. Es erfolgten deshalb krampfartige Hustenanfälle, wobei Lungenbläschen gesprengt und ein Interlobularemphysem erzeugt wurde. Von da drang die Luft in das Bindegewebe des Mediastinums und gegen Ende des Lebens in das Bindegewebe des Halses.

19) Allgemeines Emphysem auf Keuchhusten, Lungenabszess, Tuberkeln. (Roger.)

Ein Knabe, 2 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, hat seit 2 Monaten Husten, seit 8 Tagen Keuchhustenanfälle und seit 4 oder 5 Tagen Emphysem des Halses, des Angesichtes und des oberen Theiles der Brust. Dabei starke Dyspnoe. Nach einiger Zeit nimmt das Emphysem wieder ab und verschwindet ganz allein; es bildet sich rechterseits eine Pneumonie mit lebhaftem Fieber. Das Kind magert schnell ab und stirbt nach 18tägigem Aufenthalte im Hospitale.

Es fand sich keine Spur von Emphysem unter der Kutis und im Mediastinum; nur einige stecknadelkopfgrosse Luftbläschen in dem Bindegewebe der Luftröhre. Einige emphysematöse Stellen auf der Oberfläche der linken Lunge; vielfache Abszesse von der Grösse einer Erbse bis zu der einer grossen Bohne, und zwar 2 bis 3 in der linken und 5 bis 6 in der rechten Lunge, umgeben von hepatisirtem und zerreiblichem Gewebe. Eine Perforation von der Grösse eines Stecknadelkopfes existirt in der rechten Lunge nahe der Wurzel des mittleren Lappens, wo dieser mit dem unteren Lappen zusammenstösst. Erguss von Luft in die rechte Pleura, wodurch die Lunge selbst gegen die Wirbelsäule gedrängt ist. Keine Ulzeration in den Luftröhrgängen.

Ursachen des allgemein verbreiteten

Emphysemes.

Untersucht man, ganz absehend von den Umständen, unter welchen das Emphysem sich allgemein ausbreitet, den Einfluss, welchen das Alter auf diesen pathologischen Zustand haben mag, so kommt man zu der höchst bemerkenswerthen Thatsache, dass die grössere Mehrzahl der von den Autoren bis jetzt mitgetheilten Fälle jugendliche Subjekte betrifft. Bei Erwachsenen kommt dieses dreifach lokalisirte Emphysem nur selten, und bei Greisen nur ausnahmsweise

vor. Bei Erwachsenen haben wir nur 4 oder 5 Fälle in den Annalen der Wissenschaft ausfindig gemacht, während wir bei Kindern 19 authentische Fälle zusammen fanden. Es ergibt sich ferner, dass vorzugsweise ganz kleine Kinder davon heimgesucht werden; von den 19 emphysematösen Kindern waren 5 noch nicht 2 Jahre, 10 zwischen 2 bis 4 Jahre, und 4 zwischen 5 bis 15 Jahre alt.

Es drängt sich die Frage auf, ob dieses häufige Vorkommen des Emphysemes in den ersten Jahren des Lebens abhängig sei von der Häufigkeit der Krankheiten, welche vorzugsweise geeignet sind, Lungenemphysem zu erzeugen, wozu z. B. der Keuchhusten gehört, oder ob nicht vielmehr die eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse, als namentlich der schwache Widerstand des Lungenparenchyms, oder die grössere Lockerheit des Bindegewebes in der frühen Kindheit die Schuld trage? Da wir hierüber keine Auskunft fanden, so haben wir auch die verschiedenen anatomischen Werke durchgenommen und nur in dem Huschke'schen Werke über Splanchnologie die Bemerkung angetroffen, dass die Lunge mit zunehmendem Alter atrophisch wird und in einen Zustand geräth, welcher demjenigen ähnlich wird, der das Vesikularemphysem charakterisirt; d. h. es bildet sich eine Obliteration der kleinsten Zellen; die Wände der Zellen und vielleicht auch die Lungenpleura werden zugleich dünner, und die Folge davon ist, dass die Lungen älterer Personen, wenn man Luft hineintreibt, sie nicht so gut zurückhalten, als die der Kinder oder Erwachsener. Eine Kinderlunge, sagt Huschke, hat, weil sie mehr Zellen enthält, ein dichteres und auch dickeres Parenchym als die eines Greises.

Da nun diese grössere Dichtigkeit des Lungenparenchyms weniger günstig für die Ruptur der Lungenbläschen ist, so ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Häufigkeit der akuten Krankheiten des Athmungsapparates im ersten Lebensalter die Hauptursache des allgemein verbreiteten Emphysemes in der Kindheit. Aus den mitgetheilten Fällen ergibt sich in der That, dass von 19 an solchem Emphyseme leidenden Kindern 8 Keuchhusten, 7 eine einfache oder komplizirte Bronchiopneu-

monie oder Pleuritis, und 4 Lungentuberkeln mit oder ohne Pneumonie gehabt hatten.

Um den ätiologischen Einfluss dieser Krankheiten der Athmungswege sich klar zu machen, muss man bedenken, dass in diesen Fällen die Krankheiten oft beide Lungen einnahmen und dass sie mit heftigen konvulsivischen Zufällen begleitet waren, welche zuerst ein akutes Lungenemphysem erzeugten, und dass dieses Emphysem nicht etwa langsam und unmerklich sich bildete, wie bei Greisen, sondern rasch inmitten des Kampfes der Dyspnoe und des Hustens eintrat. Das so gebildete Vesikularemphysem der Lungen war der Anfang des weiter gehenden Emphysemes, und bei den Kindern, die an Pneumonie gestorben sind, bemerkt man sehr häufig Luftbläschen nicht bloss auf der hepatisirten Lunge, wie Rilliet und Barthez angegeben haben, sondern auch in den gesund gebliebenen Lappen und Läppchen, lediglich als Folge einer zu starken Aktion (wie Ozanam es notirt und wir selbst es auch gefunden haben). Bei Kindern findet man oft auch dieses Lungenemphysem in sehr heftigen Katarrhen in der akuten Phthisis, im Krup und am häufigsten im Keuchhusten, mit einem Worte, bei allen denjenigen rasch verlaufenden Brustkrankheiten, bei denen die Dyspnoe sehr stark ist.

#### Anatomische Veränderungen und Entstehungsweise.

Durch welchen Mechanismus geschieht es, dass eine elastische Flüssigkeit unter die Hautdecke sich ergiesst und an der Peripherie des Körpers sich bemerklich macht? Die pathologische Anatomie muss darüber Auskunft geben können und zwar besonders darum, weil nicht aus chemischem Vorgange die ergossene Luft hergeleitet werden kann. Es handelt sich in den hier in Betracht kommenden Fällen nicht um die spontane Erzeugung von Gasen aus irgend einem Gährungsprozesse oder aus Fäulniss, sondern um Luft, die eingeathmet ist und die durch Zerreissung der Luftgänge des Respirationsapparates oder der kleinen Luftbehälter im Lungenparenchyme in das peripherische Bindegewebe gedrungen ist. Dass die dergestalt ergossene Luft wirklich nichts weiter ist, als die von aussen eingeathmete, ist durch die Chemie und

den Leichenbefund hinreichend bewiesen. Zuvörderst nämlich ist daran zu erinnern, dass das allgemein verbreitete Emphysem als eine zufällige Erscheinung im Verlaufe von solchen Krankheiten des Athmungsapparates auftritt, in welchen die Luft beim Einathmen nur schwierig in das Luftröhrenge-  
zweige eindringt, oder unter gewaltiger Anstrengung aus dem-  
selben ausgetrieben wird, und wo zugleich das Gewebe der  
Lungen selbst eine Veränderung erlitten, erweicht und zer-  
reiblich geworden ist und daher leicht zerrissen werden kann.

Es ist ferner daran zu erinnern, dass, wie die Leichen-  
untersuchungen erwiesen haben, bei allen Kindern stets eine  
bestimmte pathologische Veränderung, nämlich ein vesikulares,  
interlobulares und subpleurales Lungenemphysem vorhanden  
ist. Man hat bei den an der primären Affektion der Brust-  
organe oder an der sekundären Krankheit gestorbenen Kin-  
dern die Pleuren an verschiedenen Stellen höckerig oder auf-  
gehoben angetroffen und zwar in Form von Streifen oder  
Bläsen oder kleinen Säcken von verschiedener Grösse und  
Zahl, welche immer Luft enthielten und zwar meistens bloss  
Luft oder, nach den Erfahrungen von N. Guillo, Luft zugleich  
Blut mit oder Eiter. Fast immer fanden sich zugleich auf  
dem inneren und äusseren Blatte der Lungenpleura und auf der  
Mediastinalpleura emphysematöse Bläschen, welche theils zusam-  
mengeschränkt waren, theils sich ausschliesslich am Gipfel, am  
scharfen Rande und an der dem Mediastinum zugekehrten Fläche  
der Lungen sich entwickelt hatten. Die Grösse dieser Bläschen  
variirte von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Nuss oder  
grossen Mandel. Ihre Form war verschieden; bald hatten sie die  
Gestalt von Vesikeln, bald die von runden oder verlängerten  
Blasen, bald die von schmalen oder breiten Kanälen, Netzen,  
Buchten, Trauben u. s. w. In den meisten Fällen veränderte  
ein Druck mit dem Finger auf diese Vorsprünge ihre Figur,  
indem dadurch die Luft von einem Punkte zum anderen ge-  
trieben wurde; in manchen Fällen verschwand durch den  
Druck der Lufterguss in das Innere oder Parenchym der  
Lunge, welche dann selbst die charakteristischen Veränderungen  
des Intra- und Extra-Vesikularemphysemes in verschiedenen  
Graden darbot.

Neben diesem von Laennec, Prus und Anderen so gut beschriebenen Lungenemphyseme kommt auch noch ganz deutlich das weniger genau dargestellte Mediastinalemphysem in Betracht. Man konstatierte wirklich in allen Leichen, dass das Bindegewebe zwischen den Pleuren mehr oder minder von Luft erfüllt war und gleich beim Aufheben des Brustbeines so zum Vorschein kam, als wäre es künstlich aufgeblasen. Man sieht dann im Mediastinalraume unzählige Luftbläschen von verschiedener Grösse und Form besonders da, wo das Bindegewebe am lockersten und am reichlichsten ist; die Luftbläschen sind hier gleichsam in Schichten geordnet und ziehen sich, mehr oder minder konfluierend, in langen Ketten längs der Aorta, des Oesophagus, der Lymphdrüsen, der Luftröhre um die Mediastinalfläche des Herzbeutels und bis zum Zwerchfelle hin.

Beispiele, in denen das Lungenemphysem bloss bis zum Mediastinum gedückt ist und noch nicht weiter, sind 3 Fälle, die Hr. N. Guilloit berichtet hat und die ganz kurz hier angeführt werden sollen.

Erster Fall. Kind 14 Monate alt, seit 6 Wochen an Krampfhusten leidend. Brust heiltönend beim Anklopfen; hörbar in ihr feuchtes knisterndes Rasseln mit geringem Pusten an der Basis; Puls mehrere Tage hintereinander 132 bis 138. Tod nach 10tägigem Aufenthalte im Hospitale.

Leichenbefund. Auf den beiden Lungen sieht man überall Höcker von der Grösse einer Kirsche, welche die Pleura in die Höhe heben und durch starkes Aufblasen sich ausdehnen. Von den Mediastinen aus geht eine lange Reihe von Erhebungen unter der Pleura bis zu den Bronchien, in deren Nähe ein ganz deutliches Emphysem des Bindegewebes sich zu bilden begonnen hatte. Es umgab dasselbe die Bronchialdrüsen, zeigte sich im Bindegewebe, welches die Speiseröhre umgibt, ferner auf der Mediastinalfläche des Herzbeutels und auf den grossen im Mediastinum enthaltenen Flächen. Nach dem Aufblasen glich das Mediastinum dem Bindegewebe, welches man oft im verkäuflichen Fleische, wenn es aufgeblasen ist, bemerkt. Einige Erhebungen unter der Pleura enthielten Eiter, an der Basis der Lungen Eiter und Blut. Hinten und an der Basis der Lungen Lobulärpneumonie; keine Tuberkeln.

Zweiter Fall. Kind 21 Monate alt, an heftigem Keuchhusten leidend, die Hustenanfälle mit epileptischen Krämpfen und drohender Asphyxie begleitet. Symptome hochgradiger



**Pneumonie.** Tod nach zweiwöchentlichem Aufenthalte im Hospitale.

**Befund.** Grosse Luftbläschen auf der Mediastinalfläche und dem scharfen Rande beider Lungen, sich fortsetzend um die Bronchialdrüsen und um die Lufröhre herum, in das Bindegewebe des Mediastinums und hinten auf dem Herzbeutel bis zum Zwerchfelle; in manchen dieser Bläschen ist mit der Luft auch Eiter.

**Dritter Fall.** Kind 10 Monate alt, hat an heftigen erstickenden Hustenanfällen gelitten, vermuthlich Keuchhusten. Brust helltönend beim Anklopfen; hörbar feuchtes Rasseln und gurgelnder Ton am Gipfel der Lungen; 54 Athemzüge; Spor. Tod sehr schnell.

**Befund.** Zahlreiche Bläschen unter der Pleura, besonders auf der inneren Fläche der Lungen; Emphysem im Bindegewebe des Mediastinums, um die Bronchialdrüsen, die grossen Gefässe und den Oesophagus herum, an der Oberfläche des Herzbeutels und auf dem Zwerchfelle; einige Lungenläppchen verdichtet; keine Tuberkeln.

Der folgende Schritt des Lufteindringens führt in das subkutane Bindegewebe der Peripherie des Körpers. Die elastische Flüssigkeit, welche während des Lebens an der Oberfläche des Körpers Schwellungen oder Erhebungen bildet, die beim Drucke unter knisterndem Geräusche nachgeben und beim Einschneiden nach dem Tode sofort zusammenfallen, ist die Luft des Mediastinums, die wieder nichts Anderes ist, als die Luft der Lunge, welche ihr von aussen zugekommen ist und diesen ungewöhnlichen Weg genommen hat, einen Weg, welcher durch die anatomische Lage der Theile und durch den Zusammenhang des Bindegewebes der Brustorgane mit dem Bindegewebe unter der Kutis des Halses leicht erkannt werden kann.

Kann man sich aber diesen anomalen Weg für die eingathmete Luft jedenfalls vom Mediastinum aus in das subkutane Bindegewebe anatomisch leicht begreiflich machen, so bleibt die Frage zu erörtern; auf welche Weise die Luft aus dem Parenchyme der Lungen in die Mediastinen gelangt? Geschieht das durch Perforation oder Berstung der Lungenbläschen im ganz gewöhnlichen Sinne des Wortes?

Man könnte von vorneherein vermeinen, besonders wenn man die das allgemeine Emphysem gewöhnlich begleitenden

anatomischen Veränderungen in Erwägung zieht, dass an irgend einer Stelle des Organes Erweichung des Gewebes und Perforation stattgefunden habe; allein eine genaue Untersuchung zeigt, dass das nicht der Fall ist. Hätte sich Perforation der Lunge ohne vorgängige Verwachsung der beiden Blätter der Pleura unter sich gebildet, so würde ein Lufterguss innerhalb der Brust, nämlich ein Pneumothorax, sich erzeugt haben, wie das bei gewissen traumatischen Emphysemen gefunden wird, z. B. wenn das Ende einer zerbrochenen Rippe die Lunge an der Oberfläche verletzt und die Luft sich in den Pleurasack ergossen hat. Dieses aber kommt in den von uns mitgetheilten Fällen nicht vor und es konnten die Lungen nach dem Tode vollständig aufgeblasen werden, woraus sich erwies, dass eine Perforation nicht vorhanden war.

Auch der Ausdruck Berstung der Lungen passt nicht, wenn man darunter solche Verletzung des Gewebes versteht, wie sie beim traumatischen Emphyseme oder bei Apoplexieen der Lunge vorkommt; nur dann könnte man diesen Ausdruck gebrauchen, wenn eine der an der Oberfläche der Lunge gebildeten Luftblasen zerrisse und so zum Pneumothorax führte. In den untersuchten Leichen fanden wir jedoch dieses niemals vor.

Welches ist nun also wohl der Mechanismus, vermittelt dessen die Luft aus dem Inneren der Lunge nach der Peripherie hin sich begibt? Um meine Ansicht ganz kurz auszudrücken, muss ich sagen, dass dieses mittelst einer Zerreissung der Lungenbläschen geschieht, ohne dass dabei eine Ruptur der Lungenpleura stattfindet. Von diesen beiden Anhaltspunkten aus, die wir hier aufstellen, einmal also Zerreissung der Lungenbläschen und dann Unversehrtheit der Lungenpleura, gehen wir tiefer in die Sache ein.

Untersucht man, wie ich mehrmals gethan habe, das Lungengewebe nach der Eintrocknung, so bemerkt man besser als im frischen Zustande die oberflächlichen Luftblasen, welche von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer grossen Mandel auf der Fläche der Lunge, besonders am freien Rande derselben, sich deutlich machen und namentlich hier die grossen Luftsäcke bilden, welche man mit den

Schwimmbblasen der Fische verglichen hat. Macht man durch die nach vorgängigem Aufblasen getrockneten Lungen oder durch nicht aufgeblasene, aber stark emphysematöse Lungen Durchschnitte, so erkennt man, dass tiefliegende Luftblasen, die gewöhnlich viel kleiner sind, als die an der Oberfläche, durch Erweiterung oder übermässige Ausdehnung der gewöhnlichen Lungenzellen gebildet sind, und zwar theils mittelst Zerreissung der Zwischenwände zwischen mehreren dieser Zellen, theils durch Ruptur des zwischen den Zellen befindlichen Bindegewebes, dergestalt, dass grössere oder kleinere unregelmässige Höhen aus der Vereinigung mehrerer Lungenzellen hervorgegangen sind.

Unter diesen Umständen kann es kommen, dass einer dieser oberflächlichen Luftsäcke nahe an der Wurzel der Lunge sich bildet, und dass die Luftmenge, welche er enthält, durch hinzukommende Luft aus den Bronchien während heftiger respiratorischer Bewegungen vorwärts gedrängt, die Pleura löst und erhebt, ohne sie zu zerreißen, und bis zu der Stelle gelangt, wo diese sich umschlägt und aus einem Viszeralblatte zur Mediastinalpleura wird. Von da verbreitet sich die durch keine Wand abgegrenzte Luft in das angrenzende Bindegewebe und erzeugt das Emphysem.

In anderen Fällen geht die Luft aus dem Inneren des Lungenparenchyms nach Zerreissung einer tiefen Luftblase direkt aus dem Bindegewebe zwischen den Lungenzellen in dasjenige, welches die Bronchien und die Gefässe überall umgibt. Hr. Ozanam hat diese Bildungsweise des allgemein verbreiteten Emphysemes ganz gut angegeben, nur nimmt er an, dass die ergossene Luft längs der Blutgefässe ihren Lauf nimmt und also einen Weg geht, welcher demjenigen analog ist, den der Eiter bei eiternden Lungenentzündungen zu nehmen pflegt. Er führt sogar zwei Fälle an, in welchen dieser Verlauf in den Leichen nachgewiesen werden konnte. In einem dieser Fälle verlängerten sich die Luftblasen auf die Wurzel der Bronchien und der grossen Gefässe; im anderen Falle bemerkte man auf der linken Lunge mehrere subpleurale Emphysemlasen, welche das den Gefässen der Lunge entsprechende interlobulare Bindegewebe einnahmen und ihm

auf diesen Gefässen folgten. So lautet die Angabe von Oza-  
nam und wir wollen gerne den hier gebrauchten Ausdruck  
„Gefässe“ annehmen, wenn wir darunter ebensowohl die  
letzten Bronchialröhrchen als die kleinen Blutgefässe begrei-  
fen dürfen. Man weiss, dass innerhalb des ganzen Lungen-  
parenchyms die Bronchialröhrchen mit Zweigen der Lungen-  
arterie begleitet sind, welche die Bronchialgefässe darstellen,  
und dass die Lungenvenen allein von den Bronchialröhren in  
einer gewissen Beziehung unabhängig sind und mit ihnen nur  
in entfernter Beziehung stehen. Wir glauben selbst, dass die  
Bronchialröhrchen durch ihr stärkeres Volumen, durch ihre  
grössere Solidität und durch den Reichthum und die Locker-  
heit des sie umgebenden Bindegewebes der Luft eine leichtere  
Durchdringung gestatten und den Weg für dieselbe in das  
äussere Bindegewebe eher ermöglichen als die Wände der  
eigentlichen Blutgefässe.

So ist es denn, wie wir schon angedeutet haben, die  
hochgesteigerte Spannung der innerhalb der Lunge verfan-  
genen Luft, unter deren Einfluss sich das Emphysem erzeugt  
und weiter ausbreitet. Wir haben bei der Aetiologie deutlich  
gesehen, dass das Emphysem sich lediglich bei denjenigen  
Affektionen erzeugt, wo die Luft mit Heftigkeit in die Lunge  
eindrang oder aus ihr nur mit Schwierigkeit wieder austreten  
konnte, so z. B. bei den Pneumonien in der Kindheit, wel-  
che fast immer doppelseitig sind und das Eindringen der Luft  
in die Lungen und ihren Wechsel innerhalb dieser Organe im  
hohen Grade erschweren; ferner in den Fällen von Krup mit  
beginnender Asphyxie; bei der Kapillarbronchitis, wo die ge-  
waltsam eingezogene Luft durch Schwellung der Schleimhaut  
und Ansammlung zähen Sekretes zurückgehalten wird; end-  
lich im Keuchhusten, wo alle diese physikalischen Beding-  
ungen sich vereinigt finden, indem sowohl das Einathmen  
schwierig und langsam ist, als auch das Ausathmen stoss-  
weise unter heftigen, fast krampfhaften Erschütterungen und  
Anstrengungen vor sich geht. Ganz ebenso geht es bei Thie-  
ren, z. B. bei den Pferden, welche in Folge eines sehr an-  
gestrengten Laufes auf der Stelle emphysematös werden kön-  
nen. Rilliet und Barthez, die wirkliche Entstehung des

Lungenemphysema im Keuchhusten bestreitend, haben den Einfluss dieser Krankheit auf die Bildung eines ausgedehnteren und allgemein gewordenen Emphysema damit schon von vorneherein abgewiesen; sie stützen sich auf die Behauptung, dass in dem Keuchhusten nur das Inspiriren allein schwierig ist, indessen braucht man nur den Zustand mit anzusehen, in dem die Kinder während eines heftigen Anfalles sich befinden, wie sie sich anstrengen, wie sie an Gegenstände sich anklammern und wie sie während der Hustenstösse alle der Athmung dienenden Muskeln mit krampfhafter Gewalt zusammenziehen, wie sie furchtbar sich abquälen, um nur etwas Materie auszuwerfen, womit sehr häufig der Anfall sich endigt, — man braucht, wie gesagt, dieses Alles nur mit anzusehen, um zu begreifen, dass nicht das Einathmen allein oder das Bedürfniss, Luft zu holen, den Kampf ausmacht, sondern dass diese zwischen den letzten Enden der Bronchien oder den Lungenzellen und der geschlossenen Stimmritze eingeklemmt oder vielmehr komprimirt ist und sehr wohl durch Zerreissung der am wenigsten Widerstand leistenden Textur nach aussen hin sich Bahn macht, und das Lungenparenchym, namentlich wenn es durch Krankheit verändert ist, ist wohl das zuerst nachgebende. Und dann ist fraglich, ob nicht bei einem sehr heftigen Keuchhusten das Inspiriren allein im Stande sei, das Lungenemphysem zu erzeugen, welches dann zu einem allgemeinen sich ausbildet? Durch die übermässig gesteigerte Thätigkeit bei der Inspiration geschieht, so zu sagen, ein gewaltsames Aufblasen der Luftkanälchen und es kann dieses Aufblasen stark genug werden, um eine Erweiterung und Zerreissung der Lungenzellen zu bewirken, gerade wie man bei Thieren (nach den Versuchen von Leroy d'Etiolles, Piegagnel u. A.) durch künstliches und kräftiges Einblasen von Luft auf dem gewöhnlichen Wege in die Lunge ein ziemlich schnelles und ausgedehntes Emphysem und dadurch sogar den Tod erzeugte.

#### Symptome und Diagnose.

Gewöhnlich kommt auf der Höhe der Krankheit und in der Periode ihrer lebhaftesten Steigerung oder ihres Paroxys-

mus das subkutane Emphysem als ein Nebenzufall oder vielmehr als eine Komplikation bei ernsten Brustaffektionen zum Vorscheine. So weit sich aus der bis jetzt allerdings noch beschränkten Anzahl von Fällen urtheilen lässt, erzeugt sich der Lufterguss desto näher dem Beginne der primitiven Brustkrankheit, je akuter oder intensiver diese ist; kurz ausgedrückt, entsteht das Emphysem desto früher in der Krankheit, je anstrengender und heftiger dabei die Respiration betheiligt ist. So haben wir gesehen, dass in Fällen von Pneumonie und von Krup mit Erstickungsanfällen das Emphysem am 4., 5., 7. und 9. Tage sich bemerklich machte, wogegen es in den weniger heftigen Fällen erst nach 14 Tagen, nach 6 Wochen, ja nach 5 bis 6 Monaten vom Beginne der primitiven Krankheit an, zum Vorscheine kam.

Fast immer wird das Emphysem so zu sagen durch heftige Hustenanfälle, durch konvulsivische Anstrengungen oder energische Kontraktionen des respiratorischen Muskelapparates direkt eingeleitet; jedoch kündigt sich, offenbar in Folge des Alters der Subjekte und besonders in Folge der Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen, die zur Erzeugung des Luftergusses genügen, das Eindringen der Luft in das äussere Bindegewebe im Anfange keinesweges durch irgend eine subjektive Erscheinung an, welche etwa auf das kommende Emphysem hindeuten könnte; die physikalischen Zeichen einer emphysematösen Schwellung sind es, die man gewöhnlich zuerst erkennt und als bestimmend für die Diagnose brauchen kann. Ebenso wenig gibt sich das Vordringen der Luft von innen nach aussen durch irgend eine besondere Empfindung kund oder ist mit lebhaften Schmerzen begleitet, wie man in einigen Fällen von subkutanem Emphyseme nach Oeffnung einer Tuberkelkaverne es bemerkt zu haben glaubt.

Geht man die beobachteten Fälle durch, um zu ermitteln, an welcher Stelle die Infiltration der Luft zuerst zum Vorscheine gekommen ist, so wird man von der Gleichförmigkeit des Sitzes der emphysematösen Schwellung betroffen; von 15 Fällen, in welchen der Beginn des subkutanen Emphysemes angegeben ist, haben 4 die Geschwulst zuerst auf einer oder der anderen Wange, 3 auf dem Angesichte und zugleich

in anderen Gegenden, und 8 am Halse und am oberen Theile des Thorax gezeigt; in einem einzigen Falle hat das Emphysem am unteren Theile der Brust und im Epigastrium begonnen. Aus diesem primitiven Sitze des Emphysemes lässt sich ein Moment für die differentielle Diagnose entnehmen.

Hat sich das Emphysem einmal entwickelt, so erkennt man es, wo es auch seinen Sitz habe, an den beiden Hauptcharakteren: Anschwellung und Knistern. Die Anschwellung besteht in einer unbestimmt abgegrenzten etwas teigig erscheinenden Erhebung mit einer gleichförmigen, öfter aber noch höckerigen unregelmässigen Oberfläche, die entweder die gewöhnliche Hautfarbe hat oder mehr oder weniger roth oder bläulich aussieht, Letzteres namentlich in den Fällen, wo primär oder sekundär starke Dyspnoe mit Kyanose eingetreten ist. Diese objektiven Charaktere wandeln sich übrigens je nach den Gegenden, wo der Lufterguss stattgefunden hat, in verschiedener Weise. So erscheint an der Wange, wenn dort das Emphysem beginnt, eine Schwellung, die viel Aehnliches mit der sogenannten Zahngeschwulst hat. Bei einem kleinen Knaben, dessen Fall mitgetheilt ist, erschien die Wangengeschwulst äusserlich geröthet und glänzend, innerlich aber durchsichtig; sie hatte auch das Eigenthümliche, dass sie nach dem Drucke verschwand, nach demselben aber gleich wiederkam, in einem anderen Falle (Fall 2), der eine bemerkenswerthe Ausnahme bildet, war die Wange roth und geschwollen, aber nicht knisternd, und bildete innerhalb des Mundes keinen Vorsprung. Erscheint das Emphysem am Halse, oberhalb der Schlüsselbeine und des Brustbeines, so bildet es gewöhnlich eine grössere, ausgedehntere Schwellung und ist fast immer, wie auch im Antlitze, zuerst auf eine Seite beschränkt. Bei einigen Kranken erlitt die Schwellung während der Hustenanstrengungen und während des Schreiens eine deutliche Zunahme.

An den eingenommenen Stellen bildete die gewöhnlich unbestimmt abgegrenzte Anschwellung deutliche Vorsprünge nur da, wo der Lufterguss nicht weiter drang, oder wo durch Senkungen der Nachbarschaft die Erhebung sich mehr markirte. Jedenfalls fanden sich manchmal sehr deutliche kleine

Buckel oder Säcke, oder knollenartige Vorsprünge, die jedoch weich und knisternd waren, wie z. B. in dem einen von uns mitgetheilten Falle, wo sich unregelmässige Aufwulstungen am vorderen Theile des Thorax, und in einem anderen Falle, wo sich ein ordentlicher Sack in der Gegend des Winkels des rechten Schulterblattes gebildet hatte.

An den emphysematösen Stellen war die äussere Haut obwohl gespannt, mit geringer Ausnahme ohne Veränderung der Farbe, nicht schmerzhaft beim Drucke, und erlitt durch den Fingerdruck kein Merkmal. Die Fieberhitze, welche in Folge der primären Krankheit meistens ziemlich lebhaft war, erschien beim Eintritte des Emphysemes nicht verstärkt. Bei allen Kranken konnte man beim Betasten der vorspringenden Stellen ein eigenthümliches trockenes Knistern analog demjenigen wahrnehmen, welches das Reiben der Haare gegen einander erzeugt, und dieses Knistern, welches besonders dem auf die emphysematösen Stellen aufgelegten Ohre vernehmlich ist, ist durchaus pathognomonisch.

Nach Verlauf einiger Stunden nahm die Luftinfiltration zu; nach oben erstreckte sich das Emphysem bis zum oberen Theile der Wangen, den Augenlidern und den Schläfen; seitlich stieg es den Hals hinauf bis zum Nacken; unten ging es bis zum unteren Theile des Bauches und endlich nahm es auch bisweilen die Rückengegend und die Arme ein, höchst selten die Beine. Gewöhnlich fand diese Ausbreitung des Emphysemes sehr schnell Statt; von einem Tage zum anderen hatte sich nicht selten seine Ausdehnung verdoppelt und in einer Zeit von 48 bis 72 Stunden hatte es gewöhnlich sein Maximum erreicht.

Bei dieser grossen Ausbreitung des Emphysemes erschien das Kind wie eine Missgestalt, etwa so wie von sehr grosser Hautwassersucht befallen. Besonders zeigte die Schwellung am oberen Theile des Halses und im Angesichte auffallende Proportionen und gab dem kranken Kinde den eigenthümlichen Anblick, den Hr. Ozanam so richtig geschildert hat. Da jedoch der Lufterguss in der Mehrheit der Fälle über den unteren Theil der Brust und den oberen Theil des Bauches nicht hinausgeht, so erscheinen selten die Kinder so missge-



staltet und geschwollen wie Erwachsene, die durch Verwundung emphysematös geworden sind und wie eine dicke Tonne aussehen.

Sobald das Emphysem eine gewisse Ausdehnung erlangt hatte, schien das Allgemeinbefinden der kleinen Kranken sich merklich zu verschlimmern.

Das Fieber, die Dyspnoe, das Stöhnen, die Angst nahm zu, ohne dass es immer leicht war, zu entscheiden, ob diese Verschlimmerung die Folge der beträchtlichen Entwicklung des subkutanen Emphysemes oder vielmehr der dadurch herbeigeführten Schmerzen, Beschwerden und Spannung der Brustwände und des Druckes der Organe war, oder ob sie von der Steigerung und Zunahme der ursprünglichen Krankheit abhing, oder ob endlich die Fortschritte des inneren Luftergusses innerhalb des Parenchyms der Lungen, unter den Pleuren, im Mediastinum und längs der Bronchialröhren und der grossen Gefässe die Schuld trug.

Wie dem auch sein mag, so ist es unzweifelhaft, dass in einigen Fällen das Emphysem zu einer furchtbaren Komplikation sich gestaltete; die kleine Kranke, in einem von Virey beobachteten Falle, fiel nach der Entwicklung des Emphysemes fast der Erstickung zum Opfer und es trat erst, nachdem durch wiederholte Hauteinschnitte die ergossene Luft entfernt worden, Ruhe und Athmungsfreiheit wieder ein. Kurz, in den Fällen von allgemein verbreitetem Emphyseme, welches uns hier beschäftigt, hat der Erguss von Luft in das Bindegewebe vielen Antheil an Steigerung der Dyspnoe und der Erstickungsgefahr.

Die Ergebnisse der Auskultation haben nicht die Wichtigkeit, welche man ihnen beizulegen geneigt sein möchte. Man erfährt nämlich durch sie meistens nichts weiter als die Zeichen des primitiven Lungenleidens, z. B. der Pneumonie, der Bronchitis, der Bronchio-Pneumonie u. s. w.; tönendes Rasseln in seinen verschiedenen Veränderungen, dann wieder feuchtes Rasseln, mehr oder minder stark hervortretend, knisterndes Rasseln und dergl., werden vernommen und sind offenbar geeignet, das Reibungsgeräusch oder das Knistern, das dem Emphyseme angehört, zu verdecken. Es ist ganz be-

merkenwerth, dass man nie das knisternde, trockene, grossblasige Rasseln konstatiren konnte, welches Laennec als ein pathognomonisches und konstantes Zeichen des Interlobularemphysemes hingestellt hat, und dass man ebensowenig das auf- und absteigende Reibungsgeräusch, das von dem Reiben der ergossenen Luftbläschen gegen das Parietalblatt der Pleura hergeleitet wird, noch auch das Krachen, welches während der Athmungsbewegungen durch das Auf- und Niedersteigen der im Bindegewebe des Thorax, in den Mediastinen, im Herzbeutel u. s. w. erzeugten Luftblasen sich bilden soll, in den von uns beobachteten Fällen zu finden vermochte. Wir stehen aber darin nicht allein; auch Skoda bemerkt da, wo er vom Interlobularemphyseme spricht, dass die Auskultation kein bestimmtes Zeichen für dessen Existenz gewährt, und er fügt hinzu, dass auch die Luftblasen, welche an der Oberfläche der Lunge dicht unter der Pleura sich gebildet haben, zur Erzeugung eines Geräusches nur dann Anlass geben können, wenn diese Membran nicht so glatt als gewöhnlich ist. Wir haben in der That bei unseren Kranken, welche wir mit grosser Sorgfalt behorcht hatten, nichts weiter vernommen, als grosses Bronchial- und Trachealrasseln, und dieses war immer stark genug, um die kleineren Geräusche, die möglicherweise dem Emphyseme angehören konnten, gänzlich zu maskiren.

Auch habe ich durchaus kein Bronchialathmen bemerkt, welches man dem Emphyseme zuschreiben könnte; wo ich etwas Pusten (Souffle) bei der Athmung gehört habe, musste ich es der primitiven Pneumonie beimessen, und ich zweifle nicht, dass es auch in dem Falle von Ozanam, in welchem derselbe ein pustendes Athmen gehört hat, diese letztere Krankheit der Grund davon gewesen ist; man braucht nur daran zu denken, dass die gebildeten Luftblasen nirgends eine direkte Kommunikation mit den Bronchien haben, um einzusehen, dass das bronchiale oder sogenannte Röhrenathmen sich dabei gar nicht zu erzeugen vermag, und es erscheint deshalb ganz überflüssig, mit Hrn. Ozanam Unterschiede zwischen dem pustenden Athmen, welches man dem subpleuralen Emphyseme beimessen dürfte, und dem der Pneu-

monie oder der tuberkulösen Infiltration, und der Kavernen, und dem des Pneumothorax, Unterschiede aufzusuchen.

Für die Diagnose des Emphysemes innerhalb des Thorax kann die Perkussion einige Hilfszeichen liefern, die aber nicht charakteristisch sind. Eben so wie die von ergossener Luft erhobenen Stellen der Peripherie des Körpers bei leichtem und oberflächlichem Anklopfen einen hellen leicht erkennbaren Ton geben, gewährt auch die stärkere Perkussion der dabei hinabgedrückten emphysematösen Wände des Thorax im Allgemeinen den hellen Klang der normalen Brust, soferne nämlich nicht eine Induration der Lunge vorhanden ist. In einigen Fällen hat sich dieser helle Perkussionston auffallend stark gezeigt.

Was das äussere Emphysem betrifft, so kann die Diagnose desselben an sich keine Schwierigkeit darbieten; die unveränderte Hautfarbe, die Weichheit der Anschwellung und besonders das Knistern unter dem Drucke des aufgesetzten Fingers, ohne dass von diesem Drucke eine Vertiefung zurückbleibt, und zugleich der helle Ton beim oberflächlichen Anklopfen, lassen keinen Zweifel aufkommen. Nur ein nicht aufmerksamer Arzt kann, wie es in einem Falle geschehen ist, das oberflächliche Emphysem mit Oedem verwechseln.

Die Schwellung der Wange während des Verlaufes der Masern oder während eines Keuchhustens könnte, wie Hr. Ozanam richtig bemerkt hat, zu dem Irrthum führen, dass man es mit einem sich entwickelnden Mundbrande zu thun habe, zumal da diese emphysematöse Schwellung der Wange bisweilen eine gewisse Härte darbietet und auch wohl mit Röthe und Spannung der Haut begleitet ist, allein man wird sich leicht überzeugen können, dass der Druck auf diese Schwellung keinen solchen Widerstand findet, wie bei der Schwellung eines beginnenden Mundbrandes; auch wird man dabei nicht die benachbarten Drüsen angeschwollen finden, und endlich wird schon nach wenigen Stunden die Ausbreitung des Emphysemes auf die nächste Nachbarschaft jeden Zweifel beseitigen.

Hr. Ozanam hat auch auf den Irrthum aufmerksam gemacht, welcher aus der Verwechslung des vom Emphyseme

der Brustwände herkommenden Knisterns mit dem knisternen Rasseln der Pneumonie entstehen kann, allein dieser Irrthum ist nicht wahrscheinlich; man unterscheidet nämlich sehr leicht das Knistern des Emphysemes durch seine Oberflächlichkeit, durch seinen Vorgang gleichsam dicht unter dem Ohre des Beobachters; man unterscheidet es auch dadurch, dass es sich vermehrt, wenn der Kopf auf die Wände des Thorax drückt, und dass es beim Ausathmen eben so deutlich ist als wie beim Einathmen. Dieses Knistern ist übrigens so stark, dass es bisweilen, wie ich schon gesagt habe, die Geräusche maskirt, welche in den Lungen selbst sich erzeugen, und dass es auf diese Weise die Diagnose in anderer Beziehung schwierig machen kann.

Die Erkennung der Ursache, welche zu dem Lustergusse in das äussere Bindegewebe Anlass gegeben hat, die Erkennung nämlich der primitiven Krankheit oder anatomischen Veränderung, kann aus mehreren Gründen mit Schwierigkeit verknüpft sein. Von einigen dieser Schwierigkeiten habe ich schon gesprochen und in den meisten Fällen kann man nur indirekt durch sorgfältige Prüfung des ganzen Krankheitsverlaufes zu einer richtigen Diagnose hinsichtlich der Ursachen und des Beginns des Emphysemes gelangen.

#### Ausgänge und Prognose; Art der Heilung.

Der Ausgang des allgemein verbreiteten Emphysemes ist nicht immer ein tödtlicher; von den 19 Kindern, deren Beobachtungen wir zusammengestellt haben, sind 15 unterlegen und 4 vollständig geheilt worden. Läuft die Krankheit tödtlich ab, so tritt der Tod gewöhnlich wenige Tage nach Beginn des subkutanen Emphysemes auf, und zwar hat er stattgehabt einige Minuten darauf, einige Stunden darauf, und selbst 24 Stunden bis 2, 4, 5 Tage darauf. Will man über die Dauer des Emphysemes ein Urtheil haben, so kann man natürlich diese tödtlich abgelaufenen Fälle nicht zum Massstabe nehmen, wohl aber die geheilten. Bei letzteren verschwand der Lusterguss in einem Falle einige Stunden, in einem 9 Tage, in zweien 13 bis 14 Tage und in einem Falle 3 Wochen vom Beginne des subkutanen Emphysemes an ge-

rechnet, und es würde sich hieraus der Schluss ergeben, dass, wenn das Emphysem über 4 Tage hinaus besteht, die Aussicht auf einen günstigen Ablauf immer besser wird.

Aus der Häufigkeit des Todes in den bis jetzt beobachteten Fällen darf man überhaupt nicht zu schnell auf die Tödtlichkeit der Krankheit überhaupt schliessen, denn es ist nicht der Lufterguss, welcher eigentlich den Tod bringt, sondern die protopathische Lungenaffektion, so dass, wenn das Emphysem zu solchem Lungenleiden hinzutritt, die Prognose des letzteren dadurch nicht viel ungünstiger wird, obwohl man dieses im ersten Augenblicke annehmen möchte. Das; was man beim traumatischen Emphyseme beobachtet hat, unterstützt diesen Satz. „Die grossen Emphyseme“, sagt Hr. Dolbeau (a. a. O.), „scheinen mit Abrechnung des mechanischen Hindernisses, welches sie herbeiführen, niemals durch sich selbst den Tod bewirkt zu haben; in den Fällen, wo dieser erfolgt ist, hat die Leichenuntersuchung die Existenz sehr bedeutender Veränderungen in der Lunge oder in dem Gehirne nachgewiesen“, — und zum Beweise führt dieser Autor die Beobachtung eines sehr ausgedehnten, mit ernsten Zufällen begleiteten Emphysemes an, welches mit Genesung endigte, ohne dass irgend etwas dagegen gethan worden war. Später fügt Hr. D. noch hinzu, dass, trotz der so auffallenden und bösartig aussehenden Erscheinungen, die grossen Emphyseme in Wirklichkeit gar nicht so gefährlich seien; denn von 25 Fällen, die er zusammenstellen konnte, seien nur 7 tödtlich abgelaufen, und von diesen 7 haben 6 solche Veränderungen der inneren Organe dargeboten, dass sie eigentlich mehr in Folge derselben starben als in Folge des Luftergusses. Aehnliches ergab sich bei den Wöchnerinnen, die von Emphysem befallen wurden, von denen Menière und Depaul gesprochen haben, und die alle genasen, soferne sie keine bedeutende Veränderungen der inneren Organe hatten.

Trotz dieser Gutartigkeit des subkutanen Emphysemes in den meisten Fällen musste ich doch in Betracht der 6 ersten Fälle, die mir vorgekommen waren und die rasch mit dem Tode endigten, an die fast konstante und unmittelbare Tödtlichkeit dieses Zufalles glauben, allein später überzeugte ich

mich, dass hier, wie beim traumatischen Emphyseme, die primäre Krankheit hauptsächlich die Prognose begründet, natürlich so weit diese primitive Krankheit noch vorhanden und vorgeschritten ist.

Was wird nun aber aus der in das Bindegewebe ergossenen Luft? Was thut sie, oder vielmehr welche nächste Wirkungen hat sie? Diese und einige andere Fragen wollen wir nun in Betracht ziehen.

1) Kann die ergossene Luft durch ihre Quantität schädlich werden? Ja, ohne allen Zweifel, — aber nur in gewissem Grade, den man näher feststellen muss. Man thut wohl, 2 Fälle zu unterscheiden; denn ist die primäre Krankheit an und für sich schon sehr bedenklich und ist dabei die Hämatoze schon bedeutend eingeschränkt, so ist wohl klar, dass eine, wenn auch nicht grosse, Verschlimmerung unter diesen Umständen doch zu einem üblen Ausgange führen werde. Wenn dagegen die primäre Affektion der Athmungsorgane nicht bedeutend ist und durch sie und ihre Symptome die Blutbereitung wenig gehemmt oder beschränkt wird, und folglich die Veränderung des Blutes und der Verfall der Kräfte nicht beträchtlich ist, so können die vom Emphyseme herbeigeführten Zufälle nur eine vorübergehende Verschlimmerung, namentlich der Dyspnoe, der Aufregung u. s. w. herbeiführen, und selten werden sich dazu noch die Störungen gesellen, die ein inneres Emphysem zu begleiten pflegen, als Veränderungen der Stimme, Beschwerde beim Schlucken u. s. w. Unsere Beobachtungen haben uns nicht die sehr grosse Gefährlichkeit dargethan, welche Dupuytren dem Luftergüsse in das Mediastinum in Fällen von traumatischem Emphyseme beigemessen hat; es kann jedoch nicht entschieden abgesprochen werden, dass die in das Bindegewebe, welches den Herzbeutel, die grossen Gefässstämme, die Luftröhre, die Speiseröhre u. s. w. umgibt, ergossene Luft nicht diese Organe so zusammenpressen könne, um sie in ihrer Thätigkeit zu hemmen; die Möglichkeit können wir allerdings nicht läugnen.

Wenn ein plötzlicher Tod eintritt, so entsteht die Frage, ob die Ursache nicht eigentlich in der Lunge oder in den

wichtigsten Organen der Brust durch den Lufterguss daselbst herbeigeführt worden? Laennec glaubte nicht, dass das Lungenemphysem direkt den Tod bewirken könne und Meriadec bekämpft sehr lebhaft die von Piedagnel ausgesprochene Meinung, dass das Interlobularemphysem als eine Ursache des Todes anzusehen sei. Andral schreibt in Betracht mehrerer Fälle von plötzlich eingetretenem Tode bei emphysematösen Subjekten, bei welchen die Untersuchung keine den Tod erklärende Veränderung nachgewiesen hatte, in einer Note zu seiner Ausgabe von Laennec's bekanntem Werke Folgendes: „Man muss wohl in Fällen dieser Art eine spontane Zerreißung der Lungentextur annehmen; man muss auch annehmen, dass diese plötzliche Zerreißung in der Respiration eine tödtlich werdende Störung herbeiführen kann, deren plötzlicher Eintritt nur mit derjenigen verglichen werden kann, welche die Ruptur des Herzens oder eines grossen Blutgefässes, oder einen beträchtlichen Bluterguss im mittleren Gehirne oder dem verlängerten Marke bezeichnet. Die von Leroy d'Etiolles vorgenommenen Versuche an Thieren führen zu eben solchem Resultate; ein Einblasen von Luft in das Maul von Kaninchen, verübt mit solcher Kraft, dass mehrere Lungenbläschen zerrissen wurden, hat eben so schnell den Tod gebracht als eine Durchschneidung des verlängerten Markes.“

Wir fügen hinzu, dass ganz bestimmte Versuche die Hinderung erweisen, welche ein hoher Grad von Emphysem in der Hämatose herbeiführen kann. „Ein eigenthümlicher Umstand, der mit der Gegenwart von Luft zwischen den Lungenzellen verknüpft ist, besteht, sagt Hr. Poiseuille (Bericht von Adelon in den *Bulletins de l'Académie de Médecine VIII* 1842—1843 p. 704), in der Kompression der Kapillargefässe der Lunge, wodurch der Uebergang des Blutes aus der Lungenarterie in die entsprechenden Venen verzögert wird.“ In denselben Versuchen wurde bewiesen, dass eine durch Einblasen von Luft emphysematös gewordene Lunge den Blutdurchgang durch die kleinen Lungengefässe je nach dem Grade des Emphysemes nur zur Hälfte, zu einem Drittel, oder zu einem Viertel zuließ.

Wenn nun ausserdem der von Littre berichtete Fall (ebendasselbst p. 705), ferner die von Piedagnel und von Poisenille vorgenommenen Versuche nachgewiesen haben, dass die Luft in das Zirkulationssystem der Lunge sich einführen könne, so ist es nicht unmöglich, dass in Folge eines solchen Zufalles plötzlicher Tod bewirkt werden kann. Hier muss erwähnt werden, dass ein von Brierre de Boismont erzählter Fall (*Bulletins de la Société anatomique de Paris* 1 p. 7) diese Ansicht geradezu bestätigt: „Zur Zeit“, sagt er, „als Laumonier dirigirender Wundarzt am Hôtel-Dieu in Rouen war, starb eine Frau plötzlich während eines Anfalles von Asthma. Es fand sich Emphysem im Bindegewebe des Halses, oben an der Brust und im Inneren des Bauches, nahe der Leber, der Nieren und des Uterus. Das Organ, welches am auffallendsten sich zeigte, war das Herz; es hatte eine ausserordentliche Grösse; seine rechten Höhlen waren von einem eigenthümlich riechenden Gase ausgedehnt, welches aber nicht das Resultat der Fäulniss war.“

2) Kann die ergossene Luft durch ihre Qualität schädlich werden? Eine solche Wirkung als eine direkte Todesursache ist nicht anzunehmen. Lecomte und Demarquay, welche in einer besonderen Arbeit (*Archiv. général. de Médecine, Octobre 1859*) die Wirkungen der in die Texturen infiltrirten Luft studirt haben, sind zu folgenden Schlüssen gelangt: Treibt man Luft in das Bindegewebe hinein, so verändert sich diese Luft schnell; in Folge eines Umtausches zwischen den Gasen, welche im Blute aufgelöst sind, und denen, aus welchen die eingetriebene Luft zusammengesetzt ist, geht der Sauerstoff in das Blut hinein und die Kohlensäure geht dafür aus dem Blute in das Bindegewebe, wobei jedoch ein gleiches Verhältniss zwischen dem absorbirten und dem ausgehauchten Gase nicht stattfindet, indem letzteres, nämlich die ausgehauchte Kohlensäure, geringer an Menge ist, als die des absorbirten Sauerstoffes. Später, nach Verlauf einiger Zeit, bleibt die Luftmischung stationär und wird endlich in dieser Mischung nach Verlauf von 3 bis 4 Wochen gänzlich absorbirt. In dieser ganzen Zeit, fügen die beiden Autoren hinzu, haben die den Versuchen unterworfenen Thiere



von der Gegenwart dieser Gase auch nicht die geringste Störung oder Beeinträchtigung ihrer Funktionen erlitten.

Kann aber diese ergossene Luft, bevor sie resorbirt wird, durch die Kohlensäure, die sie enthält, schädlich werden? Boulay und Raynal nehmen an, dass dieses Gas nicht ohne Einfluss auf das Blut sein kann, in welches es fortwährend mittelst der Endosmose eindringt. Indessen scheinen die an Thieren vorgenommenen Versuche die Unschädlichkeit zu erweisen. So hat Claude Bernard wohl ein Litre Kohlensäure in das subkutane Bindegewebe eines Kaninchens hineingetrieben; es bildete sich ein beträchtliches Emphysem, das Kaninchen schwoll sehr auf und doch lief es umher, als wenn ihm gar nichts fehlte und in der That hatte es eine Stunde darauf seinen gewöhnlichen Umfang wieder und es war auch nicht der geringste Nachtheil entstanden, obgleich alle injizirte Kohlensäure resorbirt worden war.

Die Zeitdauer, die nothwendig ist, bis die ergossene Luft wieder verschwindet, ist nach den verschiedenen Umständen verschieden, und die kleine Zahl von Beobachtungen, die bis jetzt festgestellt sind, reicht zur bestimmten Beantwortung dieser Frage nicht aus. Bei Thieren geht nach Lecomte und Demarquay die Resorption sehr langsam vor sich, sie erfüllte sich erst nach 3 bis 4 Wochen. Beim Menschen kann sie noch langsamer geschehen, wenn man sich des von Dolbeau mitgetheilten neunten Falles erinnern will, in welchem die Heilung erst nach Verlauf von 9 Wochen eintrat, allein das Emphysem kann auch schneller verschwinden, wenn es nicht beträchtlich ist, und man findet bei Dolbeau einen anderen Fall, in welchem es nach 2 Tagen verschwand. Bei zweien unserer kleinen Kranken, wo das Emphysem günstig endete, war der Lufterguss in einer Zeit, die zwischen einigen Tagen und drei Wochen schwankte, gänzlich verschwunden.

Damit aber die Resorption der ergossenen Luft auch vollkommen geschehen könne, muss der Husten gemildert sein, so dass er nicht mehr durch seine Stösse die Spannung der Luft in den Lungenzellen übermässig steigert, und von Neuem immer zu einem Luftergusse in das Lungenparenchym und von da immer weiter hinaus Anlass gibt. Hr. Ozanam hat lange

Theorien über die verschiedenen Arten der Heilung des Emphysemes aufgestellt, und er nimmt an, dass diese Heilung auf vierfache Weise geschehen könne: 1) durch Zurückziehung der Lungenzellen; 2) durch Ablagerung plastischer Lymphe oder Blutes; 3) durch Kompression der Lunge mittelst einer ergossenen Flüssigkeit und 4) durch Kompression derselben mittelst des Luftergusses selbst. Es sind dieses Hypothesen, die nicht nachgewiesen sind, und es ist dieser Nachweis mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, da man erst nach einer grossen Zahl von Leichenuntersuchungen in allen Stadien des Emphysemes und während der Heilung desselben zu richtiger Ansicht gelangen könnte.

Behandlung. Da das Emphysem, von dem hier die Rede ist, nur eine Komplikation oder ein Zufall während einer ersten Krankheit der Athmungswege ist, welche letztere sehr verschieden sein kann, so ergibt sich klar, dass die Behandlung nicht im Allgemeinen festgestellt werden kann, sondern nach Umständen sich richten muss. Die primäre Krankheit, die muthmassliche anatomische Ursache, gibt den Ausschlag und die Indikationen werden nur dringender, sobald ein Emphysem zum Vorscheine kommt. So kann z. B. beim Krup die Nöthigung zur Tracheotomie sich einstellen, aber diese Nöthigung wird eine überaus dringliche, sobald ein Emphysem sich bemerklich macht. Dabei müssen wir aber auch sagen, dass manche Indikationen, welche gewöhnlich bei akuten Krankheiten der Athmungsorgane hervortreten, nicht selten ihre Bedeutung ganz oder zum Theil verlieren, sobald das Emphysem sich erzeugt hat; so namentlich ist die Indikation von Brechmitteln abzuweisen, weil durch die Stösse des Erbrechens die Spannung der Luft in den Lungenzellen vermehrt und das Emphysem gesteigert werden würde. Man würde also von Brechmitteln abstehen müssen, wenn sie sonst auch nothwendig oder zweckmässig wären.

Wir haben gesehen, dass ganz unabhängig von den krankhaften Zuständen der Lunge (Kongestion, Erweichung), welche zu Zerreissung der Lungenbläschen prädisponiren, ein sehr hoher Grad von Dyspnoe, ein heftiger Husten mit krampfhaften Erschütterungen und androhender Erstickung, ferner

unmässiges Schreien der Kinder in ihrer Wuth u. s. w. die veranlassenden Ursachen des allgemein verbreiteten Emphysemes in den beobachteten Fällen gewesen sind, und es muss deshalb auch jedesmal nach dieser Ursache geforscht werden, um ihr entgegenzutreten, wo irgend möglich. So würde man dafür sorgen müssen, emphysematös gewordene Kinder in grösster Ruhe und Stille zu erhalten; und sind Delirien, Konvulsionen u. dgl. vorhanden, so wird man krampfstillende oder beruhigende Mittel anwenden müssen. Ebenso wird man einen noch vorhandenen sehr heftigen Husten durch Opiate, Belladonna u. s. w. beruhigen müssen; ebenso wird man die Zirkulation und Respiration, wenn sie abnorm beschleunigt sind, besänftigen müssen durch Digitalis, Diakodien syrup u. s. w.

Man hat auch vorgeschlagen, namentlich in einigen Fällen von traumatischem Emphysem, den Brustkorb zum Komprimiren und zu einer möglichst geringen Bewegung zu zwingen, um auf diese Weise die Obliteration der Oeffnungen, aus denen die Luft austrat, zu begünstigen und die Resorption der ergossenen Luft zu fördern. Man konnte auch daran denken, dass durch dieses Verfahren die Zurückziehung der Lungenzellen und die Verschliessung der Ausgangsporten für die Luft aus der Lunge in das Mediastinum u. s. w. herbeigeführt werde; man konnte jedoch gleich einsehen, dass, wenn dieses Verfahren schon bei Erwachsenen nicht recht anwendbar sein wird, es bei Kindern noch viel weniger ausführbar ist, namentlich wenn, wie es hier meistens der Fall ist, irgend ein ernstes Brustleiden zugleich existirt; Ozanam hat es jedoch versucht, allein er musste es wegen der Beklemmung und der Angst, die der Kranke dabei empfand, aufgeben.

Was nun den Lufterguss in das subkutane Bindegewebe betrifft, so braucht man nichts direkt dagegen zu thun, so lange er keinen grossen Raum einnimmt. Allenfalls kann man die Resorption durch trockene und etwas erregende Reibungen begünstigen. Ist aber das Emphysem sehr beträchtlich, stört es irgendwie die Funktion, vermehrt es die Dyspnoe, so muss man der ergossenen Luft einen künstlichen Ausweg verschaffen. Das Verfahren ist schon alt. Schon

Paré hat darauf hingewiesen und Hunter hat wiederholte Einschnitte beim traumatischen Emphyseme empfohlen, Larrey dagegen das gewöhnliche Schröpfen. Laennec empfiehlt bei dem aus inneren Ursachen entstandenen Emphyseme ebenfalls oberflächliche Einschnitte in die Haut mittelst der Lanzette.

Auch bei Thieren hat man die oberflächlichen Skarifikationen und damit das Kneten und Drücken, um die Luft nach den Einschnitten hinzutreiben, empfohlen. Bei Kindern genügen sehr wenige Einschnitte oder oberflächliche Einstiche mittelst einer Lanzette. Blache und Ozanam haben sich auch eines sehr dünnen Troikars bedient, den sie wiederholt, aber nicht tief, einsenken. Genügen diese Mittel nicht, die Luft vollständig austreten zu lassen, so wendet man einen oder mehrere kleine Schröpfköpfe auf die gemachten Einschnitte an. Grosse tiefe Einschnitte, wie die älteren Chirurgen sie gemacht haben, sind bei Kindern zu verwerfen, weil sie nicht mehr leisten, als die oberflächlichen kleinen Schnitte oder Lanzettstiche, und doch viel schmerzhafter und bedenklicher sind.

Der Einfluss der äusseren Temperatur auf das subkutane Emphysem hatte die Aufmerksamkeit der älteren Beobachter auf sich gezogen (s. Dolbeau); in einigen Berichten ist behauptet, dass die Erhöhung der Temperatur eine Ausdehnung der emphysematösen Theile herbeiführe, wogegen die Anwendung von Kälte eine Minderung der Luftinfiltration zur Folge habe. Möglich, dass bei einem ganz lokalisirten Emphyseme, z. B. im Angesichte, die Kälte gebraucht werden kann, aber bei dem allgemein verbreiteten wird sie nicht anwendbar, und wenn aus jenen Anschauungen ein praktischer Schluss zu ziehen ist, so ist es der, dass man alle erwärmenden, erschlaffenden Mittel, z. B. Fomente, Kataplasmen verwerfen muss, und dass, wenn die Aufregung des Kindes, die Trockenheit der Haut u. s. w. die Anwendung von Bädern nothwendig machen sollte (was freilich bei Brustleiden nur selten der Fall sein wird), die Bäder höchstens lauwarm und mit der grössten Vorsicht benützt werden dürfen.

### Zusammenfassung.

Fasst man die verschiedenen pathologischen Umstände zusammen, in welchen man das subkutane Emphysem bei Kindern hervortreten sieht, — fragt man sich, woher diese in den äusseren Bindegewebsmaschen enthaltene Luft kommt, welches ihre Natur und ihr eigentlicher Sitz ist, und durch welchen Mechanismus der Anfangs umgränzte Lufterguss später sich ausbreitet, so erkennt man bald die Nothwendigkeit, die Fälle zu trennen und sie in bestimmte Gruppen zu bringen.

Vom ätiologischen Gesichtspunkte ausgehend ordne ich die verschiedenen Arten des subkutanen Emphysemes folgendermassen:

1) Traumatisches Emphysem — bei welchem ich auf die Werke über Chirurgie verweise.

2) Nicht-traumatisches Emphysem, dessen Ursache entweder eine mechanische (Berstungen, Zerreissungen in Folge heftiger Anstrengungen, z. B. bei Wuthanfällen, heftiger Gebärrarbeit u. s. w.), oder eine pathologische ist. In letzterem Falle ist das subkutane Emphysem die Folge eines primitiven Krankheitszustandes und zwar entweder einer allgemeinen (Sepsis, Blutaflösung, Brand) oder einer lokalen Affektion (Emphysem des Thorax bei Tuberkelkavernen, Emphysem des Bauches bei Perforation des Darmes, subkutanes Emphysem bei Ulzeration des Larynx u. s. w.).

Neben diesen Arten aber steht dasjenige Emphysem, welches ich allgemein verbreitetes Emphysem der Kinder genannt habe, und das den eigentlichen Gegenstand dieser Arbeit ausmachte. Es ist hierunter ein subkutanes Emphysem verstanden, welches einen pathologischen Ursprung hat und zwar, immer aus einer Affektion der Athmungsorgane entspringend, bei denselben plötzlich und unerwartet auftritt und von den Praktikern wenig gekannt ist. Es ist nicht ein bloss äusseres, oder allenfalls ein bloss inneres und äusseres Emphysem, sondern ein Emphysem dreifachen Sitzes, so zu sagen zugleich äusserlich, mittenstehend und innerlich, das heisst seinen Sitz habend in der Lunge, wo es beginnt, im Bindegewebe der Mediastinen, welches es durchschreitet, und in dem subkutanen

oder peripherischen Bindegewebe, wohin es endlich gelangt und sich da über den ganzen Körper ausbreitet, falls der Tod des Kranken oder die heilende Natur seinem Vorschreiten nicht ein Ende macht. Dieses zugleich pulmonale, mediastinale und subkutane Emphysem verdient also wohl ein allgemein verbreitetes (*Emphysème généralisé*) genannt zu werden.

#### Aetiologie.

Das allgemein verbreitete Emphysem kommt bei Erwachsenen nur höchst selten vor und scheint daher fast ausschliesslich der Kindheit anzugehören, und zwar besonders der frühen Kindheit; von den 19 kranken Kindern, über die ich berichtet habe, waren 5 noch nicht 2 Jahre alt, 10 befanden sich im Alter von 2 bis 4 Jahren und nur 4 befanden sich schon in der sogenannten zweiten Kindheit. Wenn nun Huchke bemerkt hat, dass die Lunge des Kindes ein dichteres und auch dickeres Parenchym hat, als die der Greise, so muss man die grössere Häufigkeit dieses Emphysemes in den ersten Jahren des Lebens nicht den anatomischen Verhältnissen des Organes, sondern der Häufigkeit der Affektion der Athmungswege, namentlich aber dem Keuchhusten, beimessen, einer Krankheit, welche bekanntlich bei Erwachsenen überaus selten ist.

Es ist in der That auffallend, dass alle unsere Emphysematösen vorher von einer akuten und heftigen Krankheit der Athmungswege, namentlich einer doppelten Bronchio-Pneumonie, einem erstickenden Katarrh, einer galoppirenden Phthisis und vorzugsweise von einem Keuchhusten befallen waren, woran sie noch litten, als das Emphysem eintrat. Es war also bei allen diesen Kindern ein Zustand vorhanden, der das Athmen in äusserst hohem Grade beengte und bis fast zur Erstickung beschwerte und einen starken wiederholten und mit den heftigsten Kämpfen begleiteten Husten erzeugte, und es lässt sich sehr wohl erklären, dass diese gewaltsamen Anstrengungen in der Einathmung und besonders auch in der Ausathmung eine Zerreissung der Lungenzellen bewirken und in der Lunge ein Emphysem zu Stande bringen muss, welches

letztere, wie wir angegeben haben, in seiner weiteren Verbreitung zu einem mediastinalen und subkutanen Emphyseme anwächst.

#### Pathologische Anatomie. Entstehungsweise des Emphysemes.

Die Untersuchung der Leichen hat erwiesen, dass die Luft, welche bei dem hier in Rede stehenden Emphyseme unter den Pleuren, im Mediastinum und im subkutanen Bindegewebe sich findet, nicht aus Gasen besteht, die aus der Fäulniss sich entwickelt haben, sondern nichts Anderes ist, als ein Theil der durch die Lungen eingeathmeten atmosphärischen Luft. Man kann ganz deutlich die Verbreitung dieses Luftergusses von den Lungen aus verfolgen: als pulmonales, als mediastinales und als subkutanes Emphysem. Das pulmonale Emphysem findet man in allen Abstufungen als vesikuläres, interlobulares und interlobares; man sieht die Luftbläschen in Form von kleinen Rosenkränzen, Streifen, Vorsprüngen, kleinen und grossen Blasen, ja selbst grösseren Luftsäcken, wie Schwimmblasen der Fische, sitzend am freien Rande der Lunge, auf ihrer Oberfläche, zwischen ihren Lappen und in ihrem Inneren. Das mediastinale Emphysem tritt vor Augen, sobald man das Brustbein aufgehoben hat; dann erscheint das Bindegewebe zwischen den Pleuren wie mit eingeblasener Luft erfüllt; man sieht kleinere und grössere Luftblasen, ja lufthaltige Säcke, besonders da, wo das Bindegewebe am reichlichsten und lockersten ist, und diese Luftblasen sind schichtenförmig oder in Streifen längs der Aorta, des Oesophagus, der Lymphdrüsen, der Luftröhre, um die Mediastinalfläche des Herzbeutels und bis zum Zwerchfelle hinab verbreitet. Das subkutane Emphysem, eine Fortsetzung des eben genannten mediastinalen, kommt durch die Continuität des Bindegewebes der inneren Brustorgane mit dem subkutanen Bindegewebe des Halses zu Stande. Die letztere Art der Verbreitung des Luftergusses ist leichter zu begreifen, als die aus dem Lungenparenchyme in das Bindegewebe der Mediastinen. Damit Letzteres geschehen könne, muss eine Zerreissung der Lungenbläschen mit Loslösung, aber nicht mit Ruptur des

inneren Blattes der Pleura, ohne eigentliche Perforation der Lunge, weil sich sonst Pneumothorax bilden würde, angenommen werden. Wir erklären uns diesen Vorgang in folgender Weise: Es bildet sich bald unter der Pleura eine Luftblase an der Wurzel der Lunge; eine neue Quantität Luft, durch heftige respiratorische Anstrengungen aus den Bronchien ausgetrieben, drängt nach, hebt die Pleura ab, ohne sie zu durchreißen, und ergießt sich bis zu der Stelle; wo diese sich umschlägt; diese dort angesammelte Luft, von keiner besonderen Wand umschlossen, dringt in das Bindegewebe des Mediastinums hinein. Oder es kommt die Luft direkt aus dem Inneren des Lungenparenchyms, nach Berstung einer tiefgelegenen Luftblase; sie geht dann aus dem Gewebe zwischen den Lungenzellen in die Maschen des Bindegewebes, welches von allen Seiten die Blutgefäße und die Bronchen umgibt, und von da nimmt sie ihren Weg längs dieser Kanäle bis zur Wurzel der Lunge und findet nun ihre Bahn in das Bindegewebe des Mediastinums.

Eine Zerreißung der Lungenbläschen ist also der erste Vorgang und diese Zerreißung findet Statt während der heftigen Anstrengungen bei gewaltsamem Husten, bei Erstickungsgefahr u. s. w. Unter diesen Anstrengungen wird die eingeathmete Luft zwischen der geschlossenen Stimmritze und den Bronchialenden komprimirt und findet einen Ausweg durch Zerreißung der am wenigsten Widerstand leistenden Gewebe, nämlich des Lungenparenchyms. Die wiederholten gewaltsamen Inspirationen beim Keuchhusten sind geeignet, dieses Resultat herbeizuführen; denn ihre nächste Folge ist ein übermässiges und gewaltsames Einziehen von Luft, welches nur wenig von dem künstlichen Einblasen in die Lungen sich unterscheidet, das man bei lebenden Thieren versucht hat, und das bei ihnen ein rasches und ausgedehntes, tödtliches Lungenemphysem bewirkte.

#### Semiotik.

Im Allgemeinen zeigt sich das subkutane Emphysem auf der höchsten Höhe der Krankheit, zu der sie als Komplikation oder besonderer Zufall hinzutritt, und es ist die primitive



Krankheit immer ein ernstes und akutes Leiden der Athmungswege. Ohne allen Zweifel hat das Emphysem der Lunge und des Mediastinums schon eine Zeit lang bestanden, ohne wahrgenommen zu werden, bevor das äussere Emphysem vor Augen getreten. Dieses äussere Emphysem geht, wie wir gesehen haben, aus dem inneren als dessen Fortsetzung hervor, und zwar ohne vorangehende subjektive Erscheinungen, ohne dass der Kranke irgend eine besondere Empfindung oder einen lebhaften Schmerz hat, wie er wohl bisweilen beim subkutanen Emphyseme in Folge einer aufgebrochenen Lungenkaverne, aus der die Luft von der Lunge denselben Weg nehmen kann, notirt worden ist. Das erste Zeichen bleibt immer die Schwellung am Halse, gewöhnlich Anfangs an einer Seite oberhalb des Sternalendes des Schlüsselbeines, dann wachsend unter dem Unterkiefer bis in's Angesicht, — eine Schwellung, die weich ist und dem aufgesetzten Finger, so wie dem Ohre, ein charakteristisches Knistern bemerklich macht, welches bisweilen durch das Husten und das Schreien der Kranken vermehrt wird. Nach einigen Stunden hat sich dieser Lufterguss nach allen Richtungen hin ausgebreitet: auf das Angesicht, auf die Seiten des Halses, auf die Brust, auf den Bauch und noch später, wenn nicht der Tod inzwischen eingetreten, hat sich dieses subkutane Emphysem auf alle Theile fortgepflanzt, so auch auf die Gliedmassen, und gibt dem Kinde dann ein geschwollenes, wahrhaft ungeheuerliches Ansehen.

Hat das Emphysem eine gewisse Höhe erreicht, so verschlimmert sich gewöhnlich der Zustand des Kranken; Fieber, Dyspnoe, Wimmern, Angst u. s. w., nehmen zu, ohne dass sich unterscheiden lässt, ob diese Zunahme von der Beschwerde und dem Schmerze abhängt, welchen die Anschwellung der Brustwände und die Spannung der mit Luft erfüllten Theile in dem Kinde hervorrufe, oder ob sie nicht die Folge der Steigerung des Grundleidens und der Fortschritte des inneren Emphysemes seien. Ist nun ein solches äusseres Emphysem vorhanden, so kann daraus mit Bestimmtheit auf das gleichzeitige Dasein eines mediastinalen und pulmonalen Emphysemes geschlossen werden.

### Ausgänge und Prognose.

Von den 19 Kranken sind, wie wir gesehen haben, 15 dem Tode erlegen und 4 genesen. In den meisten Fällen kam der Tod sehr schnell nach Eintritt des Emphysemes; er kam nämlich in 3 Fällen nach zwei Tagen, in 2 Fällen nach einem Tage, in 2 Fällen nach einigen Stunden und in einem Falle nach einigen Minuten; selten dauerte das Leben über einige Tage hinaus. Die Prognose des hier in Rede stehenden Emphysemes ist demnach eine sehr üble.

Da das Emphysem der Lunge, besonders wenn es sich plötzlich entwickelt, an und für sich schon einen plötzlichen Tod herbeiführen kann, da man ferner anerkennen muss, dass der Lufterguss im Mediastinum, selbst wenn es auch nicht die von Dupuytren ihm zugeschriebene Höhe erreicht, das Lungenemphysem steigern, und also die Störungen der Cirkulation und der Respiration noch vermehren wird, so begreift man, dass durch das Hinzukommen des subkutanen Emphysemes der Zustand ein noch viel schlimmerer werden muss. Dennoch aber kann man sagen, dass der Tod nicht eigentlich durch das Emphysem herbeigeführt wird, sondern durch das Grundleiden, zu dem jenes hinzugekommen ist. Ist letzteres nicht tödtlich, so wird auch jenes nicht tödtlich sein und in den wenigen günstigen Fällen ist die ergossene Luft in 9 bis 21 Tagen resorbirt worden, so weit sich aus dem Schwinden des äusseren Emphysemes erkennen liess, und es lässt sich annehmen, dass damit auch das innere Emphysem geschwunden ist, weil mit der Heilung auch das Brustleiden zurücktrat und zur Genesung kam.

### Behandlung.

Die erste Indikation besteht in Beschwichtigung der veranlassenden Ursache des Emphysemes, nämlich der aus dem Kampfe mit der Dyspnoe, der androhenden Erstickung, dem heftigen Husten, dem unmässigen Geschrei, der übermässigen Bewegungen hervorgehenden Anstrengung. Diese Beruhigung ist nothwendig, damit die Zerreissung der Lungenbläschen nicht weiter gehe und nicht neue Mengen Luft aus den Lungen in das Mediastinalbindegewebe und aus diesem in das subkutane nachgetrieben werden. Digitalis und Opium in

angemessenen Gaben werden hier am Orte sein. — Was die Resorption der einmal ergossenen Luft betrifft, so ist das eine Thätigkeit, die der Natur überlassen werden muss, die aber vielleicht durch trockene Reibungen der emphysematösen Stellen befördert werden kann. Wo aber der Erguss der Luft in das subkutane Bindegewebe ein sehr umfangreicher ist und die Angst und Dyspnoe der Kranken zu vermehren scheint, ist es am besten, vielfache kleine Einstiche mit einem sehr feinen (kapillären) Troikart zu machen, um der Luft einen künstlichen Ausweg zu verschaffen.

#### Schlussätze.

Es ist uns vergönnt gewesen, eine Anzahl Fälle zu beobachten, wo ein äusseres oder subkutanes Emphysem mit einem inneren verbunden war. Das Studium dieser Fälle und anderer analoger hat uns dargethan: 1) dass das subkutane, nicht traumatische Emphysem fast immer mit einem inneren zugleich besteht; 2) dass dieses Emphysem innerhalb des Thorax oder Mediastinalemphysem selbst entweder aus einer Kontinuitätsstörung des Larynx, der Luftröhre oder der Bronchen, oder aus einer Zerreißung der Lungentextur seinen Ursprung nimmt. Darum haben wir zwei Arten des inneren Brust-Emphysemes aufgestellt: 1) das laryngealen, trachealen, oder bronchialen Ursprunges und 2) das pulmonalen Ursprunges.

Dem letzteren allein unsere besondere Aufmerksamkeit schenkend haben wir gezeigt, dass es ein subpleurales Emphysem zuerst darstellt und dass dieses akute subpleurale Lungenemphysem, welches von mehreren Autoren bestritten oder verkannt worden ist, recht häufig vorkommt.

Wir haben ferner das Zustandekommen des allgemein verbreiteten Emphysemes dargethan; wir haben gezeigt, dass es einen dreifachen Sitz hat, nämlich einen pulmonalen, mediastinalen und subkutanen, und dass also nunmehr das, was bisher ganz unklar gewesen, zu voller Klarheit gekommen ist. Ferner haben wir gezeigt, dass die Prognose nicht so fürchterlich ist, als wie sie von Dupuytren aufgestellt worden, obwohl sie immer noch sehr trübe ist, wenn man das Verhältniss des Todes zu der Häufigkeit der Fälle in Betracht zieht: allein es ist auch durch meine Dar-

stellung deutlich geworden, dass nicht das Emphysem als solches die üble Prognose bedingt, sondern das eigentliche Grundleiden. Auch die Behandlung habe ich in's Klare gebracht, indem ich gezeigt habe, was gethan werden könne zur Verhütung des Emphysemes und seiner Vergrößerung, als auch zur Beseitigung desselben.

---

Aechte Lepra oder Spedalskhed im Kindesalter,  
eine Krankheitsgeschichte, mitgetheilt in der königl.  
mediz. Gesellschaft zu Kopenhagen von Dr. A.  
Brünniche daselbst. \*)

Von den Krankheiten, die in früheren Zeiten in unserem Welttheile herrschten, nun aber dem Anscheine nach verschwunden, modifizirt oder jedenfalls nur auf einzelne, so zu sagen letzte Zufluchtsörter beschränkt sind, können wir bei uns bisweilen noch durch einen Zufall auf ein dergleichen verlorenes Exemplar stossen. Dieses geschieht dann entweder dadurch, dass uns ein solches von der einen oder anderen Gegend, in welcher eine solche Krankheit noch zu Hause ist, also als eine exotische Krankheit und dann in der Regel mit den meisten charakteristischen Erscheinungen in stark ausgeprägtem Grade zugeführt wird, oder wir bekommen die Krankheiten, in den mehr oder weniger deutlichen Resten, die von der früheren Endemie in unserem Lande übrig geblieben sind, also als mehr oder weniger verwischte Exemplare zu sehen.

Von den Endemien, welche in einem Theile des Mittelalters der Krankheitskonstitution Europas ein besonderes Gepräge verliehen haben, ist die Spedalskhed glücklicherweise jetzt fast überall zu einer Mythe geworden. Wenn sich auch, wie angedeutet ist, vielleicht noch über ganz Europa ihre Reste

---

\*) Aus der Hospitals-Tidende 1861 Nr. 16 und 17 entnommen von Dr. von dem Busch in Bremen.

oder Spuren nachweisen lassen könnten und zwar, in Krankheitsformen, welche sich mehr oder weniger deutlich in aller ihrer jetzigen Unschuld von der gefährlichen Stammutter ableiten lassen, so geschieht es doch in der Regel, dass wir die wirkliche Krankheit nur sporadisch zu sehen bekommen, wenn sie uns von einem oder dem anderen äussersten Punkte dieses oder eines anderen Welttheiles zugeführt wird, aus welchem die vorgeschrittene Civilisation oder, wie man nun das unbekannte Agens nennen will, noch nicht vermocht hat, sie zu vertilgen.

Jedenfalls dürfte ein Fall von einer solchen exotischen Krankheit ein doppeltes Interesse haben, sowohl als ein Fremdling, dessen Geschlecht früher in unserem Lande einheimisch gewesen war, wie auch als eine mehr deutlich ausgewachsene Schwester der verkrüppelten Exemplare desselben Geschlechtes, die unter allerlei verwischten Formen bei uns vorkommen und denen nachzuspüren von Wichtigkeit ist. Obschon ich einsehe, dass kasuistische Mittheilungen für diese Gesellschaft nicht besonders geeignet sind, so stehe ich doch nicht an, über einen solchen eingeführten Fall von Spedalkhed, den ich gegenwärtig im Kinderhospitale in Behandlung habe, zu berichten.

M. N. B., 12 Jahre alt, Tochter eines in Westindien gestorbenen Beamten, woselbst sie auch geboren war. Ueber den Gesundheitszustand ihres Vaters ist nichts bekannt; ihre Mutter ist sehr schwächlich, soll öfters Brustentzündungen u. s. w. gehabt haben und scheint zu denen zu gehören, welche durch unglückliche Verhältnisse gänzlich niedergebeugt worden sind. Es ist jedoch zu bemerken, dass sich von Syphilis bei den Eltern keine Spur hat nachweisen lassen. Ausser dem in Rede stehenden Kinde hatte die Mutter noch einige Töchter geboren, welche sie selbst säugte und welche noch jetzt am Leben und gesund, vielleicht aber etwas skrophulös sind. Mit dem Säugen der Tochter, von der hier die Rede ist, musste sie aber, da sie krank geworden war, bald aufhören und nahm sie als Amme derselben eine Negerin an, von welcher das Kind etwa 5 Monate lang gesäugt wurde. Ueber den Gesundheitszustand dieser Amme kann nichts Sicheres ermittelt werden. Früher hat die Mutter von ihr angegeben,

dass dieselbe vielleicht an einer endemischen Krankheit gelitten haben könne, die sie *Spedalskhed* nannte; gegenwärtig behauptet sie aber, nichts davon zu wissen. Früher hat sie ausgesagt, dass das Kind verschiedene Ammen gehabt habe, was sie jetzt ebenfalls läugnet. Nach ihrer Zurückkunft aus Westindien hat die Familie hier in Dänemark in Sorö gewohnt und beständig im Betreffe von Wohnung, Kleidung, Erwärmung, Nahrung und Reinlichkeit die grösste Noth gelitten, obgleich sie ein gewisses Aeusseres aus den früheren besseren Tagen zu bewahren gewusst hatte. Das Kind hat dabei gewiss Mangel jeglicher Art gelitten, hat namentlich schlechte und geringe Nahrung erhalten und ist schlecht gekleidet gewesen, weshalb es denn früher sehr häufig über Kälte in allen Extremitäten klagte. Uebrigens soll es, mit Ausnahme von Skropheln, bis etwa vor 6 $\frac{1}{2}$  Jahren nichts Krankhaftes gezeigt haben, um welche Zeit sich einige Abnormitäten von Seiten der Verdauung und auch in der Haut bei ihm zeigten. Jene äusserten sich als beschwerliche Digestion, häufige Geneigtheit zum Durthfalle, und gingen dabei die kürzlich genossenen Speisen unverdaut wieder ab; der Appetit war übrigens immer gut. Es lässt sich nicht nachweisen, dass die Hautaffektion damals durch eine besondere Einwirkung an Licht und Sonne verursacht worden wäre und scheint es auch nicht, als wenn sie in irgend einer einzelnen Jahreszeit stärker hervorgetreten sei. Es ist bemerkt, dass sie in jener Zeit aus dunkelrothen, nicht erhabenen oder bestimmt begrenzten Flecken bestanden habe, die ihren Sitz theils, obschon im geringsten Grade, im Gesichte, theils aber und besonders an den Unterarmen, Händen, Lenden und Füssen hatten. Die Farbe derselben war tiefroth, schwand nicht bei dem Fingerdrucke und konnte bisweilen so bleich werden, dass sich nur hin und wieder schwache Spuren derselben entdecken liessen. Die angegriffenen Hautstellen waren immer kalt, aber eine Mehrung oder Minderung in der Sensibilität war damals nicht vorhanden. Das Allgemeinbefinden war immer gut; die Schleimhäute waren niemals ergriffen, und wurde ebensowenig Tuberkelbildung beobachtet. — Während eines Theiles des Sommers von 1856 wurden zuerst spirituelle

Einreibungen und innerlich die *Solutio arsenicalis Fowleri* mit auffallend guter Wirkung angewendet, indem die Flecke sich mehr verloren und die Hautwärme zurückzukehren schien. Die Mutter unterliess es nun, dem Kinde die Tropfen ferner zu geben; — als die Symptome aber nach Verlauf eines Monates wieder zunahmen, wendete sie dieselben wieder an. Am Ende Septembers 1856 wurden die Finger an der rechten Hand sehr gekrümmt, weshalb dem Kinde Kleienbäder verordnet wurden. Nach dem ersten Bade, welches, wie die Mutter meinte, vielleicht zu heiss gewesen sein könnte, zeigten sich an den Fingern der rechten Hand Blasen, die man für Folgen einer Verbrennung hielt, welche aber bald in wirkliche Gangrän übergingen. Das Kind wurde darauf vom 11. Oktober 1856 bis 10. April 1857 im Kinderhospitale behandelt. Die Gangrän hatte sich so begrenzt, dass der dritte Phalanx und ein Stück des zweiten auf operativem Wege von allen vier Fingern weggenommen werden mussten; nur der Daumen war nicht ergriffen worden. Die Wunden heilten hiernach gut, aber langsam, und hinterliessen gute Narben.

Im Journale des Kinderkrankenhauses aus dieser Zeit ist die Hautkrankheit des Kindes etwa so, wie früher erwähnt, beschrieben, nämlich als bräunliche oder gelblich-rothe Flecke von verschiedener Grösse ohne Hypertrophie und ohne dass sich damals Abschilferung zeigte. Das Allgemeinbefinden des Kindes war gut; von Lähmungen, Digestionsbeschwerden oder Sinnesanomalieen ist nichts im Journale vermerkt.

Nach dem sehr unvollständigen Referate der Mutter liegt nun von der Entlassung des Kindes im April 1857 bis zum Sommer 1859 eine Periode dazwischen, in welcher es wohl gewesen sein soll, nur waren die Flecke bald mehr bald weniger hervorgetreten, und im Winter hatte es Frost in den Händen und Füssen gehabt. Das Kind wuchs gut auf, war flink und aufgeweckt, gebrauchte seine unvollständige rechte Hand mit einer gewissen Geschicklichkeit und konnte an allen weiblichen Arbeiten Theil nehmen. Vom Sommer 1859 an will die Mutter jedoch bemerkt haben, dass es an den oben erwähnten Digestionszufällen litt, und nun zeigte sich, dass auch die linke Hand in ihren Bewegungen schwach

wurde, und dass die Finger sich später gegen die Handfläche hinbogen und in deren Stellung steif und zum Theile ohne Herrschaft des Willens stehen blieben. Diese Hand wurde dadurch auch immer unbrauchbarer und allmählig waren es nicht bloss die Finger, welche das Kind nicht gebrauchen konnte, sondern ist auch die Hand schlaff geworden und kann nicht in Extension gebracht werden. Es scheint nicht, als wenn hiergegen besondere Mittel angewendet worden sind, und nur in der letzten Zeit hat man versucht, durch einen mechanischen Apparat die Finger in anhaltender Extension zu erhalten.

Als das Kind am 12. Nov. 1860 zum zweiten Male in's Kinderhospital gebracht wurde, erschien es für sein Alter ziemlich gut gewachsen und entwickelt; es ist 52" hoch und wiegt 27,280 Grammen. Die Wirbelsäule ist gerade, die Füße sind etwas platt, besonders der linke, weshalb das Kind beim Gehen eine spannende Schmerzhaftigkeit unterhalb der inneren Knöchel desselben fühlt. Das Mädchen ist im Ganzen nicht mager; die weichen Theile sind fest, die Zirkulation ist natürlich, die Menstruation hat sich noch nicht eingestellt. Die Digestion ist jetzt in jeder Hinsicht in Ordnung. Die Temperatur ist am Körper normal; dagegen sind die Extremitäten, besonders die linke Hand, immer etwas kühl, wie sich dieses aus folgenden Messungen ergibt: in der rechten Axille  $36\frac{1}{2}^{\circ}$ , in der rechten Handfläche  $34\frac{1}{2}^{\circ}$ , in der linken Axille  $37^{\circ}$  und in der linken Handfläche  $25^{\circ}$  C. — Das Mädchen scheint ein etwas ruhiges und ernsthaftes Temperament zu haben; der Gesichtsausdruck hat sogar ein gewisses Gepräge von Kummer, während es doch bisweilen heiter und wohlgemuth sein soll. Die Geisteskräfte scheinen gut entwickelt zu sein.

Die Hautaffektion zeigt sich an verschiedenen Stellen des Körpers und in etwas verschiedenem Grade. An den Armen, am Rücken, an den Nates, Lenden und Beinen bildet sie grosse Gruppen von einem bis mehreren Zollen im Durchschnitte, welche theils deutlich eine sirkelrunde Form haben, theils aber dazu hinneigen. In der Substanz der Haut ist eine rothbraune Färbung, welche das Aussehen hat, als wenn sie zum Theile aus kleineren, verschieden geformten Punkten



zusammengesetzt wäre, die, mehr oder weniger stark gefärbt, sogar bis zum dunklen Purpur und Braun sind, ohne beim Fingerdrucke zu verschwinden. Die grösseren und wahrscheinlich älteren Gruppen sind dagegen eher Zirkel von einer solchen, oft sogar helleren, fest gelblichen Färbung, welche ein freies, nicht auffallend weisses Centrum umgeben. An manchen Stellen sind die Flecke mit einer feinen, lamellösen Epithelialschuppe bedeckt, welches sich am deutlichsten in den Handflächen und besonders an den Fusssohlen zeigt. Hier ist nämlich die Zirkelform nicht so deutlich, die ganze Fläche ist gleichförmig bläulich-roth und mit einer ziemlich dicken, fast hornartigen Epithelialschuppe bedeckt; Haare finden sich nicht auf den ergriffenen Stellen. Im Gesichte findet sich die Affektion am rechten Ohre, welches etwas dunkel gefärbt erscheint, und im geringeren Grade am Munde, an den Nasenflügeln, Augenlidern und in den Augenbrauen, mit einiger Abschilferung und stark durchscheinenden, ausgedehnten Venen, welche auch auf der rechten Wange ein paar permanente rothe Flecke bilden. Jucken ist nicht vorhanden und findet sich nirgends Verdickung oder Tuberkelbildung in der Haut oder ihrer Unterlage; die Haut lässt sich leicht von den affizierten Stellen aufheben, indessen ist nicht zu läugnen, dass die Affektion im Gesichte diesem einen gewissen massiven Ausdruck verleiht (Elephantiasis). An den Theilen, die am längsten ergriffen gewesen sind, namentlich an den Händen, findet man dagegen ein nicht zu verkennendes Schwinden der Haut und der Cellulosa; die Haut an den Fingern ist dünn, roth, glänzend, und gleichsam über ihre Unterlage gespannt. An den Knien zeigen sich hin und wieder Narben und Krusten nach oberflächlichen Geschwüren. Das Kopfhaar ist reichlich, dunkel und scheint nicht krankhaft affiziert zu sein. Von den Nägeln, namentlich an den Fingern, sind dagegen verschiedene atrophisch, uneben und auf eine besondere Weise, gleichsam wie Klauen, stark über das Ende der Finger hinaus gekrümmt.

Am rechten Arme, dessen vier Fingerenden amputirt worden sind, zeigt sich die Muskulatur des Unterarmes ziemlich dünn; der Ballen des Daumens ist nur schwach vorhan-

den, der Raum zwischen dem Mittelhandknochen ist wenig ausgefüllt. Den Stumpf der Hand bewegt das Kind ziemlich gut im Handgelenke, und ist namentlich die Extension und Flexion frei. Die Stümpfe, welche von dem zweiten Phalanx am zweiten und dritten Finger übrig geblieben sind, befinden sich in andauernder und fester gebogener Stellung; der erste Phalanx von allen vier Fingern wird recht gut gegen den Metakarpus hin bewegt. Die Stellung des Daumens zu den übrigen Fingern ist nicht, wie gewöhnlich, eine entgegengesetzte, sondern der Mittelhandknochen desselben liegt in derselben Fläche wie die dieser; der Daumen selbst ist im Ganzen deform, indem seine weichen Theile verdickt sind und nehmen die Phalangen wegen Extension des ersten und Flexion des zweiten Phalanx eine Z-förmige Stellung ein.

Die Muskeln des linken Armes sind noch dünner, namentlich an der Streckseite; der Handballen ist so zu sagen ganz geschwunden und der Raum zwischen den Mittelhandknochen ist sehr schwach ausgefüllt. Die Extensoren der Handwurzel sind gelähmt, das Kind kann die Hand nicht strecken, wohl aber etwas beugen. Die vier Finger befinden sich in beständiger Beugung, so nämlich, dass der dritte Phalanx gegen den zweiten und der zweite gegen den ersten gebogen ist, dagegen ist letzterer nicht gegen den Mittelhandknochen gebogen, wodurch die Hand dann eine hakenförmige Stellung bekommt. Der Zeigefinger befindet sich in der stärksten und festesten Flexion, so dass er sich nicht einmal durch eine gewisse passive Gewalt gerade richten lässt. Das Kind kann die Finger dieser Hand nicht anders bewegen, als durch eine schwache Andeutung von Vermehrung der Flexion des äussersten Gliedes, ist aber nicht im Stande, dieselben zusammenzulegen oder auseinander zu spreizen. Der Daumen an dieser Hand ist ebenfalls schief und deform, seine weichen Theile sind verdickt, das äusserste Glied ist gebogen, das erste extendirt, und der Mittelhandknochen desselben steht nicht mehr in Opposition, sondern mit den übrigen Metakarpen auf gleicher Ebene.

Die elektromuskuläre Kontraktilität ist an den Muskeln des rechten Armes vorhanden, wenn auch vielleicht etwas beschränkt; es kann dadurch sowohl Extension als Flexion

zu Stande gebracht werden, und ebenso reagiren der *Abductor longus* und *Flexor* des Daumens dabei. Dagegen ist die Kontraktilität in sämtlichen Muskeln des Daumenballens, so wie in den *Mm. interossei* und *lumbricales* ganz erloschen. Am linken Arme ist die elektromuskuläre Kontraktilität ganz erloschen, ebenso in den Muskeln des Daumens und in den *Mm. interossei* und *lumbricales*; am Unterarme sind aber Beugungen vorhanden.

Die Muskeln der unteren Extremitäten reagiren gut gegen die Elektrizität, welche hier zum Theile lebhafter als an den oberen Extremitäten empfunden wird; man kann jedoch sagen, dass die Sensibilität der Haut für die Elektrizität im Ganzen, mit Ausnahme an der linken Hand, zugegen ist. Was dagegen das allgemeine Hautgefühl anbelangt, so ist dieses nicht überall normal; an den Zehen des rechten Fusses nach oben hin bis zur Mitte des Fussrückens (eine Stelle, an welcher die Hautaffektion gerade sehr ausgesprochen ist) fühlt das Kind nur sehr schwach einen Nadelstich und eine geringere Berührung durchaus nicht; am linken Fusse ist die Sensibilität besser erhalten, an den Händen und Fingern aber findet dasselbe Verhalten Statt. Das Kind kann hier wohl eine Berührung fühlen, aber nur auf abgesumpfte Weise, besonders an der linken Hand, und kann es nicht mit der Volarfläche der Fingerspitzen einen einzelnen Gegenstand, den es mit mehreren zugleich berührt, unterscheiden. Uebrigens scheint das Hautgefühl nicht an den Stellen des Körpers, an welchen die beschriebenen Flecken ihren Sitz haben, vermindert zu sein.

Das lymphatische System und die Drüsen findet man nirgends ergriffen. Bisweilen hat das Kind einen dünnen, spärlichen, nicht riechenden Ausfluss aus dem rechten Ohre ohne subjektive Symptome. Sämtliche Sinne sind in guter Ordnung. Am Tage wird 7—800 CC. Urin gelassen, der hell, gelb, klar, von Gewicht 1020 und sauer ist und kein Eiweis oder Zucker enthält.

Was die Behandlung anbelangt, so wurden im Hospitale Jodkalium, Leberthran und Schwefelbäder gebraucht; von denen hat die Kranke 30 erhalten und erregten sie zu einer Zeit ein heftiges Jucken an den affairten Hautpartieen. Ausserdem wurde eine grosse Fontanelle zwischen den Schultern

gelegt. Zugleich wurde die Elektrizität beständig auf die gelähmten Muskeln angewendet; allein man kann nicht sagen, dass diese ganze Behandlung irgend eine sichtbare Veränderung in dem Zustande hervorgebracht hat.

Die Erscheinung, welche unsere Aufmerksamkeit besonders auf sich zog, war ein beständiger, successiver Ausbruch von grossen Wasserblasen an den Händen, welche sich ganz wie Pemphigus charakterisirten. Nur eine solche oder einige wenige kommen ganz unmerklich und plötzlich auf einmal hervor, brechen gewöhnlich nach einigen Stunden auf und veranlassen eine oberflächliche Ulzeration, die sehr langsam, oft erst nach Wochen, heilt und eine weissliche Narbe hinterlässt. — Die Lähmung, Atrophie und Kontraktur haben sich nicht verändert; die Flecke sind seit den Bädern etwas weniger hervortretend geworden. Die Affektion an der Wange, am Augenlide und Ohre dürfte vielleicht nicht ganz frei von geringer Hypertrophie sein. Das Körpergewicht hat im Hospitale etwas zugenommen.

Man wird einsehen, dass das Ungewöhnliche im ganzen Verlaufe dieses Krankheitsfalles und das jedenfalls für uns ungewöhnliche Zusammentreffen der verschiedenen Krankheitserscheinungen die Diagnose desselben in einem nicht geringen Grade zweifelhaft machen. Es scheint mir, dass man in dieser Hinsicht bei der Betrachtung zweierlei Wege einschlagen kann: man kann sich nämlich denken, dass die verschiedenen Leiden zufällig bei demselben Individuum verbunden vorkamen und muss man dann die besondere pathologische Bedeutung eines jeden von diesem ausfindig zu machen suchen, oder aber, man muss im entgegengesetzten Falle sämtliche Symptome aus einem gemeinschaftlichen Grundleiden zu erklären suchen.

Die erste Betrachtungsweise ist nun allerdings eine solche, zu welcher man nur seine Zuflucht nehmen kann, wenn die zweite keine Wahrscheinlichkeit für sich hat, allein es könnte doch in diesem Falle selbst vom Anfange an eine gewisse Berechtigung für dieselbe nicht abgewiesen werden, und zwar hauptsächlich deshalb, weil wir bei uns keine Krankheitsform kennen, welche sich durch ein gleichzeitiges Leiden der Haut, des Nervensystemes und der Ernährung der Theile charakterisirt,

und halte ich diese Berechtigung um so mehr für begründet, weil ich glauben muss, dass eine solche Betrachtungsweise früher in Betreff unserer Kranken geltend gewesen ist. So wird man sich erinnern, dass die Angehörigen der Kranken geglaubt hatten, eine ganz bestimmte Ursache des Absterbens eines Theiles der Finger ihrer rechten Hand in der Anwendung eines gar zu heissen Bades zu erblicken, wodurch denn schon eine sehr wesentliche Erscheinung in der Reihe ihrer Leiden als dem gemeinschaftlichen Ursprunge nicht angehörig ausgeschieden sein würde. Auf gleiche Weise könnten möglicherweise die Lähmung und die übrigen Zeichen einer geschwächten Nerventhätigkeit eine Krankheit für sich sein, welche nur zufällig bei einem Individuum mit einer Hautaffektion vorkäme. In dieser Hinsicht muss jedoch bemerkt werden, dass es durchaus nicht erwiesen ist, dass das angewendete Kleienbad wirklich eine so hohe Temperatur gehabt hätte, dass dadurch eine Verbrennung hervorgebracht werden konnte. Ebensowenig können wir es für möglich halten, dass eine solche durch heisses Wasser hervorgebrachte Verbrennung eine Mortifikation in seiner Gesamtheit sollte veranlassen können, und selbst wenn solches möglich wäre, so würde dieselbe gewiss auf eine ganz andere Weise die Extremität affixirt haben, und würde die Affektion nicht, wie hier, als eine von der Peripherie ausgehende Nekrose aufgetreten sein. — Man könnte auch die Frage aufwerfen, ob diese Nekrose nicht eine Folge von Frost gewesen sein könne, woran, wie erwähnt wurde, dieses schlecht gekleidete und verpflegte Kind öfters gelitten hatte; denn wir wissen ja, dass der perniose Brand mitunter gerade so die Finger und Zehen angreift. Die Wahrscheinlichkeit hiefür verschwindet aber ganz, wenn wir hören, dass es Sommer war, als diese Affektion auftrat; auf der anderen Seite kommen uns diese Berichte von der früheren Gemeinheit zum Froste wenig zuverlässig vor, weil die Kranke nun angibt, dass das, was man früher so genannt habe, denselben Charakter dessen hatte, was wir jetzt täglich bei ihr als Ausbruch von Pemphigusblasen beobachten. — Eine andere Form von peripherischer Nekrose, die dieser nicht ähnlich ist, kennen wir

als Folge eines wesentlichen Hindernisses für den arteriellen Kreislauf, und es lag nicht ganz ferne, sich die lokalen Nervenstörungen hiermit in Verbindung zu denken. Aber nicht einmal davon zu reden, dass es ein ganz ungewöhnliches Alter gewesen sein würde, in welchem man dieses Leiden angetroffen hätte, so liefert die Untersuchung des Cirkulationssystemes der Kranken keine Bestätigung dieser Vermuthung; das Herz und die Arterien sind und scheinen auch stets gesund gewesen zu sein und würden die Atrophie, Lähmung und Anästhesie in einem solchen Falle wohl kaum den vorliegenden Charakter und die Begrenzung gehabt haben; denn man wird sich erinnern, dass diese gerade an der Extremität, an welcher die Nekrose stattgefunden hatte, am wenigsten ausgesprochen waren. —

Wenden wir uns nun zu der Hautkrankheit, woran das Kind nun fast sieben Jahre lang gelitten hat, so sind es gewiss diese Umstände, welche uns zu einer besonderen Betrachtung berechtigen können. Es ist eine makulöse Form, welche grosse Flächen einnimmt, eine nicht zu verkennende Neigung zur Zirkelbildung, eine oft etwas braunrothe Färbung hat und, obgleich sie über verschiedene Theile der Oberfläche verbreitet ist, doch besonders charakteristisch an den Fusssohlen auftritt, woselbst sich eine Neigung zur Schuppenbildung findet. Man wird bemerken, dass hier einige von den Charakteren vorhanden sind, welche ein syphilitisches Hautleiden auszeichnen und habe ich die Frage, ob das Leiden nicht etwa ganz oder theilweise Syphilis sei, nicht von mir abweisen können. Anamnestische Momente fehlen in dieser Hinsicht inzwischen gänzlich; der Verlauf der Krankheit, das Fehlen anderer syphilitischer Symptome müssen dagegen sprechen, denn es würde doch zu gewagt sein, wenn man auch die Paralyse, Gangrän u. s. w. unter diese Vermuthung bringen wollte. Ich habe endlich zur Beurtheilung der Charaktere des Hautleidens nicht meiner eigenen Entscheidung allein getraut, sondern kann hinzufügen, dass kompetente Richter mit mir das Hautleiden im Ganzen keiner bekannten Form der Syphilis gleichend erkannt haben.

Nachdem ich sonach einen Augenblick bei den Möglich-

keiten, nach welchen man etwa ein zufälliges Zusammentreffen verschiedener Krankheitszustände bei unserer Kranken annehmen könnte, verweilt habe und bald zu der Ueberzeugung gelangt bin, dass eine wahrscheinliche Erklärung ihres Zustandes sich auf diesem Wege nicht aufstellen lässt, so denke ich, dass nur solches auf dem anderen Wege, nämlich durch die Annahme einer allgemeinen oder konstitutionellen Krankheit, als Urgrundes aller der verschiedenen Erscheinungen, sowohl der Leiden der Haut als der des Nervensystemes und der Ernährung, wohl gelingen wird. Es ist aber möglich, dass man selbst auf diesem Wege Anstand nehmen dürfte, alle diese Leiden auf eine bei uns so seltene Krankheit wie die Spedalskhed hinzubringen, allein es waren hier Umstände vorhanden, welche nothwendig den Gedanken in diese Richtung hinlenken mussten, und war es unter diesen besonders die Rolle, welche diese Krankheit in den anamnestischen Nachweisen der Mutter spielte, so wie ich auch dem Arzte, welcher die Kranke früher behandelt hatte, die Gerechtigkeit widerfahren lassen muss, dass er sich unbedingt für eine solche Diagnose ausgesprochen hatte.

Ich fand mich dadurch veranlasst, mich mit den in der Literatur enthaltenen Aufklärungen über die Elephantiasis Graecorum bekannt zu machen und habe namentlich aus dem bekannten Werke von Danielssen und Boeck, so wie aus einer vortrefflichen Abhandlung von Wilson in Behrend's Syphilidologie (Bd. 1, 1858) die Ueberzeugung erlangt, dass der vorliegende Krankheitsfall wirklich hierhin gehört und dass es namentlich auf das Genaueste dem Bilde, welches diese Schriftsteller von der anästhetischen Form der Krankheit entworfen haben, entspricht.

So viel mir bekannt, ist nämlich die Spedalskhed die einzige Krankheit, worin sich die vorhandenen Erscheinungen auf diese bestimmte Weise um Anomalieen theils in der Haut und theils im Nervensysteme gruppiren: in der Haut nämlich unter der Form von Flecken, Blasenbildung, Absetzung von Exsudat mit Hypertrophie und Knotenbildung, Ulzeration und Destruktion, sowie Veränderung in Form und

Bildung der accessorischen Organe der Haut, der Haare und Nägel; auf der anderen Seite im Nervensysteme aber als Abweichungen im Gefühle, in der Bewegung mit den davon bedingten Kontrakturen und Deformitäten, in der Ernährung mit Atrophie und Nekrose, in der Temperatur, oft endlich sogar auch in tiefen Einwirkungen auf das psychische Leben. Es sind dieses lauter Erscheinungen, deren charakteristische Verkettung ich mich nicht erdreisten will zu beschreiben, sondern will ich nur andeuten, dass je nach dem grösseren Uebergewichte des Leidens in dem einen oder anderen dieser beiden Hauptsysteme die Krankheit in ihren Erscheinungen und ihrem Verlaufe eine sehr verschiedene Physiognomie annimmt, so dass man eine Spedalskhedform, welche sich besonders durch Hautlokalisationen äussert, die sogenannte hypertrophische, tuberkulöse, knotige Form von einer anderen Form unterscheiden kann, worin das Nervensystem sich besonders ergriffen findet, der sogenannten anästhetischen Form, jedoch muss bemerkt werden, dass Uebergänge zwischen ihnen häufig sind und dass man niemals ein einzelnes dieser Systeme ausschliesslich leidend findet. Es ist ein ausserordentliches Verdienst, welches unseren norwegischen Zeitgenossen in Bezug auf das Studium dieser Krankheit gebührt; ihr reiches Material verschaffte ihnen nämlich nicht allein Gelegenheit, das am genauesten treffende Bild der Krankheit zu entwerfen und die beiden Hauptformen davon bestimmt von einander zu scheiden, sondern sie haben dasselbe auch bei ihren Untersuchungen des Blutes und der Exkrete der Kranken, als auch nach dem Tode bei den Untersuchungen des Zustandes der Organe benutzt und es ausser allen Zweifel gestellt, dass wir hier eine bestimmte Blutdyskrasie vor uns haben, eine Krankheit, in welcher das Blut in einem abnormen Zustande sich befindet und die Lokalisationen das Gepräge dieses Zustandes tragen. Namentlich müssen wir hervorheben, dass sie eigentlich diejenigen gewesen sind, welche zuerst und allein eine grosse Menge von Sektionen von Spedalsken vorgenommen haben und dass sie in der anästhetischen Form Exsudationen in den verschiedenen Theilen des Nervensystemes nachgewiesen haben, welche ganz denen ent-



sprechen, die sich bei der tuberkulösen Form im Parenchyme der Haut vorfinden.

Dass das Krankheitsbild in unserem Falle im Ganzen dem hier skizzirten allgemeinen Zagen der Spedalskhed entspricht, ist, glaube ich, nicht zu bezweifeln. Ich will versuchen, in aller Kürze zu zeigen, in welchem Grade die einzelnen Erscheinungen dem Bilde der anästhetischen Spedalskhedform entsprechen. Es lässt sich nicht verkennen, dass die Krankheit in diesem Falle am stärksten das Nervensystem angegriffen hat, obwohl nicht, wie solches häufig der Fall zu sein scheint, durch auffallende Abnormitäten in der Sensibilität, sondern mehr in der Motilität und Ernährung. Es haben sich partielle Lähmungen eingefunden, die zu Atrophie der Muskeln und Kontrakturen geführt haben, und es verdient bemerkt zu werden, dass deren Sitz, Ausbreitung und die damit folgende Deformität gerade eine solche ist, wie sie von Danielssen und Boeck als durchaus charakteristisch für die Krankheit bezeichnet wird, nämlich Lähmung in den Extensoren des Armes, im *Thenar pollicis*, der *Interossei manus*, mit der besonderen hakenförmigen Stellung der Hand als Folge davon und mit einer Verdrehung des Daumens, von welcher unsere kleine Kranke ein vollkommenes Seitenstück in den Abbildungen des Werkes von Danielssen und Boeck finden kann. Beiläufig soll hier nur auf den gänzlichen Mangel der gelähmten Muskeln an elektromuskulärer Kontraktilität und Sensibilität hingewiesen werden, welcher gewisslich mit dem spinalen Ursprunge des Leidens in Verbindung zu bringen ist. Die Hautsensibilität ist ausserdem etwas geschwächt worden sowohl für gewöhnliche Eindrücke als besonders auch für Elektrizität; die Temperatur ist in der zur Zeit am stärksten ergriffenen Extremität etwa 10° C. niedriger als in der anderen; ein Mangel an Ernährung in den Theilen ist nicht zu verkennen, und zwar nicht allein in den gelähmten Muskeln, sondern auch im Bindegewebe und in der Haut der Hände und Finger, welche, wie solches beschrieben wird, ein sehr charakteristisches Aeussere von Düntheit und Glätte bekommen hat. Hierzu gehört auch die eigenthümliche verkrüppelte Form, welche einige Nägel angenommen haben. Endlich muss noch

vorzugsweise als einer der wichtigsten und charakteristischsten Ausdrücke für die durch die mangelhafte Innervation bedingte Ernährungsanomalie die merkwürdige Art und Weise hervorgehoben werden, in welcher die Kranke einen Theil der Finger der einen Hand verlor, und zwar gerade zu einer Zeit, als dieser Arm besonders der Sitz von deutlich ausgesprochenen Lähmungserscheinungen gewesen war, wovon man die auffallendsten Analogieen, sowohl in Hinsicht des ganzen Prozesses, als auch der endlichen Resultate, zu welchen er führt, in den von Danielssen und Boeck aufgestellten Fällen finden kann.

Die anästhetische Form wird aber nicht allein durch Symptome von Seiten des Nervensystemes gebildet, sondern es findet sich immer auch die Haut ergriffen, und wenn dieselbe auch nicht oder jedenfalls nur selten der Sitz von Hypertrophieen oder Tuberkelbildungen wird, so ist sie doch in der Regel dasjenige Organ, welches zuerst ergriffen ist. Ganz so ging es auch bei unserer Kranken zu, deren makulöse Hautkrankheit das Ausgangssymptom in ihrer Krankheit bildete. Hierzu kommt, dass die Form und Ausbreitung derselben sehr gut zu der Beschreibung des frühesten Hautausbruches der Spedalskhed passt, nämlich: grosse, rothe Flecke, die mehr oder weniger rund sind, dann von der Mitte aus schwinden, so dass, ganz wie hier, Ringe hervorkommen können, leichte Abschuppung, Haarmangel, oft Unempfindlichkeit u. s. w. Vielleicht findet sich auch noch bei unserer Kranken eine Andeutung von Hypertrophie, indem eine gewisse Turgeszenz mit starker Veneninjektion und bläulicher Färbung an den ergriffenen Stellen im Gesichte nicht der Aufmerksamkeit entgangen ist, wodurch die ganze Physiognomie der Kranken einen gewissen massiven Ausdruck erhält, welchen man, wenn man will, sich vielleicht noch als eine Andeutung oder als die niedrigste Stufe der ungeheuren Verdickungen in den Augenbrauen, Lippen u. s. w. denken könnte, welcher in der knotigen Spedalskhedform die fürchterlichen Physiognomien hervorbringen, die den Namen Leontiasis veranlassen. — Unsere Kranke hat aber zugleich eine andere Form von Hautleiden, den Pemphigus, welcher so-

wohl an und für sich, als auch durch seine besonderen Charaktere eine höchst bemerkenswerthe Erscheinung bei der anästhetischen Form ist. Einzelne grosse Blasen brechen successiv und ohne Vorboten an den Fingern oder Zehen aus; der Ausbruch erfolgt mit ausserordentlicher Schnelligkeit, dagegen zeichnet sich der darauf folgende Ulzerationsprozess durch grosse Langsamkeit aus. Es ist, als wenn sich der Organismus durch diese successiven Ausbrüche und Absonderungen von dem mitunter im Blute im Uebermaasse vorhandenen Krankheitsstoffe zu reinigen suchte, denn so lange diese Eruption erfolgt — und solche dauert gewöhnlich lange Zeit hindurch — schreitet die Krankheit in der Regel in anderen Organen oder Systemen nicht weiter. Der Pemphigusausbruch gehört auf eine Weise, obgleich er sich selbst Jahre hindurch hinziehen kann, einer früheren Periode der immer sehr langsam verlaufenden anästhetischen Spedalskedform an und erst, wenn er aufhört, pflegen andere Symptome in den Vordergrund zu treten und sind diese dann namentlich Sensibilitäts-, Motilitäts- und Ernährungsanomalieen. Nach dieser Andeutung wird es einleuchtend sein, in welchem auffallenden Grade auch diese Erscheinung bei unserer Kranken der allgemeinen Beschreibung entspricht. Der Pemphigus hat sich bei ihr während ihres Aufenthaltes im Kinderkrankenhause nun seit mehreren Monaten gezeigt, wofern es, wie ich glaube, nicht zu gewagt sein sollte, anzunehmen, dass der frühere Frost und die Blasen, die der Nekrose der Finger vorangingen, ein solcher gewesen sind, in welchem Falle er dann wenigstens drei Jahre lang sich gezeigt hat. Er ist also wirklich den Nervensymptomen vorangegangen, und dass diese dennoch in der Pemphigusperiode eingetreten sind, darf nur für eine der häufigen Unregelmässigkeiten in der Reihenfolge der Krankheitserscheinungen gehalten werden, welche die Schriftsteller als sehr gewöhnliche Ausnahmen von der Regel erwähnen.

Darf es nun als unbestreitbar angenommen werden, dass die Krankheitserscheinungen und ihre Verkettung ganz dem Bilde einer Spedalskedform entsprechen, so lässt es sich auch nicht läugnen, dass die anamnestischen Momente, welche uns von unserer Kranken bekannt sind, im hohen

Grade diese Annahme bestätigen. Dieselbe ist nämlich in Westindien, einem Erdtriche, in welchem die Spedalskhed noch endemisch ist, zwar von europäischen Eltern, deren Gesundheitszustand nicht in analoger Richtung gelitten zu haben scheint, geboren; allein hier hat die Erfahrung gelehrt, dass, obgleich Erbschaft allerdings eine bedeutende Rolle spielt, doch der Aufenthalt in der Heimath der Krankheit von ganz anderer Bedeutung ist, und dass ein solcher seinen Einfluss noch lange Zeit nach dem Verlassen der gefährlichen Gegend äussern kann, wie dieses wahrscheinlich bei unserer Kranken der Fall gewesen sein mag. Welchen Werth man der Angabe beilegen soll, dass sie von einer oder verschiedenen schwarzen Ammen, vielleicht sogar einer kranken, gesäugt worden ist, lässt sich natürlich nicht leicht bestimmen und darf dieselbe unter keinen Umständen zu hoch angeschlagen werden, allein ganz kann die mögliche Bedeutung eines solchen Verhaltens nicht abgewiesen werden, vorausgesetzt, dass es auf wahrheitsgetreuen Angaben beruht. Gewiss ist es unter allen Umständen, dass sie dazu noch einem anderen derjenigen Momente ausgesetzt gewesen ist, welche nach dem Zeugnisse der Beobachter eine sehr grosse ätiologische Bedeutung für die Spedalskhed hat, nämlich Noth und Elend in jeder Richtung, karge Kost, elende Wohnung, geringe Bekleidung, — und dazu hatte das Kind beständig die Unordnung und den Unverstand der betrübten und höchst muthlosen Mutter vor Augen, so dass wahrscheinlich die moralische Depression derselben auch ihren Einfluss auf das Gemüth des Kindes geltend gemacht hat.

Wir haben gehört, dass die Krankheit bei unserer Kranken fast sieben Jahre lang vorhanden gewesen ist, und könnte man daher wohl glauben dürfen, dass dieselbe bei ihr schon weit gediehen sei, was aber schwerlich der Fall ist. Die Spedalskhed ist unter allen Umständen eine sehr langwierige Krankheit und gilt dieses besonders von der anästhetischen Form, welche Danielssen und Boeck für doppelt so langwierig halten als die knotige Form, indem sie die mittlere Dauer derselben bei 65 Kranken auf  $14\frac{1}{2}$  Jahre ansetzen (mit Minimum von 5 und Maximum von 34 Jahren). Die

Erfahrung hat auch noch gezeigt, dass sie nicht nur sehr langwierig ist, sondern auch einen periodischen Verlauf zu haben pflegt, d. h. dass es mehr oder weniger lange Perioden geben kann, in welchen der Krankheitsprozess zu ruhen scheint, und welche wahrscheinlich den Zeiten entsprechen, in denen sich der Krankheitsstoff einen Ausweg durch natürliche oder abnorme Absonderungen sucht, während dann wieder zu anderen Zeiten rasche und unerwartete Fortschritte in der Krankheit vorkommen. Solchen Verschlimmerungen ist unsere Kranke wenigstens zweimal unterworfen gewesen: zuerst als Lähmung und Nekrose im rechten Arme, und später als Lähmung u. s. w. auch im linken Arme entstanden. In den Zwischenzeiten ist sie übrigens ziemlich wohl gewesen; sie war freilich niemals ganz frei von Flecken und zu ihrem Glücke auch nicht vom Ausbruche des Pemphigus gewesen, welcher wahrscheinlich auch beständig das Sicherheitsventil ist, durch welches der angehäuften Krankheitsstoff fortgeschafft wird. Aber gerade dieser Pemphigusausbruch ist es, der mit Bestimmtheit zulässt, dass ihre Krankheit zu einer früheren Periode der Spedalskhed gerechnet werden muss, in welcher wohl einzelne Unterbrechungen mit gefährlichen Zufällen vorhanden gewesen sind, unter denen aber ihr Befinden sonst relativ gut ist, Fleisch und Kräfte zufriedenstellend sind und das Körpergewicht bei guter Verpflegung zunehmen kann, welche aber seiner Zeit gewiss wieder von Exazerbationen entweder von Seiten der Haut oder des Nervensystemes abgelöst werden wird, deren Bedeutung für ihre Gesundheit und ihr Leben immer schlimmer und schlimmer werden dürften. Man darf sich nämlich nicht verhehlen, dass, wenn auch einzelne erfahrene Aerzte durch eine konsequent durchgeführte Behandlung selten einmal so glücklich gewesen sind, einen Fall von Spedalskhed zu heilen, dieselbe doch im Allgemeinen eine Krankheit ist, deren Prognose man auch bei jedweder Art von Behandlung als eine höchst ungünstige stellen muss. —

Es ist natürlich, dass eine Krankheit, die so alt wie alle Geschichte ist, therapeutisch mit einer ungeheuren Menge der verschiedensten Mittel und Methoden bekämpft worden sein

muss; alle in den verschiedenen Zeiten herrschenden Theorien haben gesucht, sich gegen ihre räthselhafte Natur geltend zu machen, von der Isolation und Purifikation durch religiöse Ceremonieen, die die Bibel anempfahl, bis zu dem chemisch-pathologischen Rationalismus der gegenwärtigen Zeit. Ich denke natürlich hier nicht daran, die übrigens sehr interessante therapeutische Geschichte der Krankheit zu verfolgen, allein es scheint mir, als wenn von einer rationellen Behandlung eigentlich erst seit der Zeit hat die Rede sein können, als Danielssen und Boeck durch ihre bestimmten Untersuchungen etwas mehr in das Wesen der Krankheit eingedrungen sind und namentlich auf dem pathologisch-anatomischen und pathologisch-chemischen Wege ein bestimmtes, in den verschiedenen ergriffenen Systemen und Organen ausgebreitetes Krankheitsprodukt nachgewiesen haben. Hierdurch kann man sich bestimmte Indikationen in Bezug auf die Fortschaffung desselben aus dem Organismus und die Verhütung der Bildung desselben stellen und wird es Sache der praktischen Aerzte sein, dieses in den gegebenen Fällen in Uebereinstimmung mit der Erfahrung und den besonderen individuellen Verhältnissen in Ausführung zu bringen. In dem in Rede stehenden Falle habe ich nun zunächst nach dem Rathe von Danielssen und Boeck Jodkalium- und Schwefelbäder als alterirende, ferner kräftige Nahrung und Leberthran als roborende Mittel angewendet und habe ich ausserdem eine Ableitung am Ursprunge des affizirten Nervenplexus angebracht. Endlich habe ich durch die Elektrizität, obschon bis dahin vergebens, Leben in den gelähmten Muskelpartieen zu bringen gesucht.

Ehe ich diese Mittheilung schliesse, will ich noch besonders die Aufmerksamkeit auf die Deformität hinleiten, welche die Lähmung und die konsekutive Kontraktur in der linken Hand unserer Kranken hervorgebracht haben, namentlich in Hinsicht auf die dazu nothwendigen Muskelaktionen, deren Nachweisung zum Theile der neueren Zeit angehört, namentlich seit Einführung der Elektrizität im Dienste der Physiologie. — Betrachtet man also vorläufig das Verhalten der vier letzten Finger, so würde man sich früher in Folge der

abnormen Stellung und Unbeweglichkeit derselben damit beruhigt haben, eine Paralyse des *M. extensor digitorum communis* anzunehmen, welche, wie es sich zeigt, allerdings auch gleichzeitig mit Lähmung der *Extensores carpi* sowohl für den Willen, als für die Elektrizität vorhanden ist, und würde man höchstens hinzugefügt haben, dass die flektirenden Antagonisten in konsekutiver Kontraktur sich befinden. Das Verhalten ist inzwischen etwas mehr verwickelt. Der *Extensor digitorum communis* und die *Flexores longi digitorum* sind nämlich keineswegs unmittelbare Antagonisten von einander; die Funktion des *Extensor communis* besteht in der Streckung des ersten Phalanx, so wie er auch das Geschäft hat, die ausgestreckten Finger von einander zu spreizen. Die *Flexores longi digitorum* sind dagegen nur Beuger für die beiden äussersten Phalangen; das Mittelglied, welches jedes auf seine Weise der Antagonist von beiden, sowohl der Extensoren als Flexoren vom Arme, ist, sind die kleinen Muskeln zwischen den Mittelhandknochen, die *Mm. interossei* und die *Mm. lumbricales*. Gegen den *Extensor communis* sind sie insoferne Antagonisten, als sie Beuger für den ersten Phalanx sind und die Finger gegenseitig gegen einander nähern, dagegen sind sie gegen den *Flexor longi digit.* insoferne Antagonisten, als sie Strecker für die beiden äussersten Phalangen sind, allein beide antagonosiren nur unter der Voraussetzung, dass ihre Wirkung sowohl zur Beugung der ersten als Streckung der beiden letzten Phalangen gleichzeitig erfolgt. — Wenn wir nun mit diesen Grundsätzen vor Augen die bei unserer Kranken vorhandene Deformität der Hand betrachten, so wollen wir daran erinnern, dass dieselbe aus einer festen Beugung des zweiten und dritten Phalanx und einer geraden Ausstreckung der ersten besteht, und müssen wir uns dieselbe durch folgende Muskelwirkung erklären: Am Arme sind ausser den *Extensores carpi* zugleich der *Extensor communis* gelähmt; dieser soll den ersten Phalanx strecken, und man muss daher hier die Unmöglichkeit erwarten, damit Streckbewegungen zu machen und demnächst eine antagonistische Beugung zu bewirken. Dieses Vermögen ist denn auch wirklich ganz verloren, die Antagonisten aber, welche die sekundäre Beugung

im ersten Gliede ausgeführt haben sollten, die Mittelhandmuskeln, sind, wie die Atrophie und Elektrizität uns ausserdem zeigen, ebenfalls gelähmt und können daher dieses Glied nicht in eine verstärkte Beugung bringen. Die Lähmung dieser Muskeln aber hat auf der anderen Seite den zweiten und dritten Phalanx seiner Strecker beraubt und da die Flexores longi unverletzt sind, so treten dieselben hier als Antagonisten auf und daher entsteht die permanente Beugung in diesen Gelenken. Es folgt von selbst, dass das Vermögen, die Finger zusammen zu bringen und auszuspreizen, ganz bei ihr verloren gegangen ist, nachdem beide dazu gehörende Muskelpartieen, die Interossei auf der einen und der Extensor auf der anderen Seite, gelähmt sind. Auf diese Weise kommt die hakenförmige Deformität der Hand, die wir bei unserer Kranken sehen, zu Stande, eine Stellung, die bei der Spedalskhed sehr gewöhnlich sein soll, weil bei ihr die Lähmung gerade diese Muskeln oft ergreift. Es wird auch als ziemlich häufig eine vollkommene Klauenform der Hand angegeben, die ausser der hier vorhandenen Flexion des zweiten und dritten Phalanx zugleich durch eine übertriebene Extension des ersten hervorgebracht wird, eine Stellung, welche natürlicherweise entsteht, wenn der Extensor communis nicht, sondern nur die Mm. interossei und lumbricales allein, gelähmt sind. —

Eine Illustration dieses letzten Verhaltens können wir zu sehen bekommen, wenn wir einen Augenblick die Stellung des Daumens bei unserer Kranken betrachten. Die Bewegungsmöglichkeiten des Daumens sind etwas grösser als die der anderen Finger, und zum Dienste desselben ist eine grössere Auswahl von Muskeln bestimmt. Ganz allgemein lässt sich jedoch sagen, dass die Muskulatur des Daumens in ihren Grundzügen den anderen Fingern gleicht. Er hat, wie diese, ein Paar vom Arme kommende Extensoren (analoge dem Extensor communis digitorum), welche den ersten Phalanx strecken und dadurch den ersten Mittelhandknochen abziehen und einen den langen Flexoren der Finger entsprechenden langen Beugemuskel, welcher den zweiten Phalanx beugt. Die Muskeln des Ballens des Daumens sind wohl hauptsächlich abduzirende und adduzirende und besorgen zugleich den Anta-



gonismus von jenen zweien, sind also Beuger für den ersten und Strecker für den zweiten Phalanx. Bei unserer Kranken sehen wir den Daumenballen ganz fehlend, d. h. die hier belegenen Muskeln sind nach der Lähmung gänzlich geschwunden; ihre Antagonisten haben daher das Uebergewicht bekommen, theils der lange Beuger, so dass eine permanente Beugung des zweiten Gliedes die Folge geblieben ist, und theils die langen Streckmuskeln, welche hier nicht so, wie bei den anderen Fingern, gelähmt sind. Folglich tritt auch eine konsekutive Extension des ersten Phalanx mit Hintertüberziehung und Abduktion des Mittelhandknochens ein, was dann für die anderen Finger die Klauenform bedingt haben dürfte. Für den Daumen hat inzwischen dieses Uebergewicht des Extensor longus in Verbindung mit dem Verluste der Muskeln des Ballens eine weitere Folge, nämlich eine Aufhebung der opponirenden Stellung des ersten Mittelhandknochens im Verhältnisse zur Hand; dieser wird hierdurch aus dieser Stellung aufgezogen, kommt in der Ebene mit dem anderen Mittelhandknochen zu liegen, und auf diese Weise verliert die Hand in einer Hinsicht den menschlichen Charakter und wird der der Affen ähnlich.

---

### Einige neuere Beobachtungen über die Paralyse der Kinder, von Dr. Kennedy in Dublin, vorgelesen in der geburtshülflichen Gesellschaft daselbst.

Eine ziemlich grosse Zahl von Jahren ist vergangen, seitdem von mir die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt zuerst auf die bei Kindern vorkommenden Lähmungen hingewiesen worden ist. Bis dahin ist mit Ausnahme einer blossen Erwähnung in dem Underwood'schen Werke nichts über den Gegenstand kundgethan worden. Seitdem hat man aber die Krankheit aufmerksamer beachtet und man findet sie in den meisten Werken über Kinderkrankheiten erörtert, z. B. in den Werken von Churchill, West, Rilliet und Barthez u. s. w. Nicht nur in England, sondern auch in Frankreich (und Deutschland) hat meine erste Mittheilung lebhaftes Interesse erregt

und zwar ein grösseres, als sie mir in der That zu verdienen schien, und noch vor Kurzem hat Hr. Brown-Sequard in seinen in der Lancet veröffentlichten Vorlesungen ihrer in ehrenhafter Weise gedacht. Die Frage hat also, wie ich sehe, eine gewisse Wichtigkeit und ich meine deshalb, dass jeder weitere Beitrag zu ihrer Feststellung willkommen sein muss, selbst wenn er nur wenig Neues herbeibringt. Mein Vortrag stützt sich auch nur auf einige Fälle, die ich vor Kurzem beobachtet habe:

Erster Fall. Ein Knabe von 16 Monaten, der schon umherlief, wurde mir von seiner Mutter gebracht, weil er, wie sie behauptete, nicht mehr gehen könne. Der Knabe war gross für sein Alter und gut entwickelt. Ich konnte ihn nicht dahin bringen, dass er ging oder stand; im rechten Beine schien alle Muskelkraft verloren gegangen zu sein, aber man konnte das Glied überall befühlen und drücken; es war nirgends krankhaft empfindlich. Die einzige Ursache, der man mit einiger Wahrscheinlichkeit die Schuld beimessen konnte, war eine gestörte Verdauung. Deshalb verordnete ich kräftige Abführpulver und einige warme Bäder und in Zeit von acht Tagen stützte der Knabe sich wieder auf sein Bein und lief bald wieder wie gewöhnlich umher.

Zweiter Fall. Ein 10 Monate altes Mädchen zeigte zugleich mit einer sehr bedeutenden Digestionsstörung Symptome, die grosse Aehnlichkeit mit denen des Hydrokephalus hatten. Die Kleine war, als ich zu ihr kam, in einem Zustande von Niedergeschlagenheit und Stupor, schluckte aber ganz gut. Ein Blasenpflaster wurde ihr oben auf den Kopf gelegt und sie erhielt Abführpulver mit Kalomel. Unter dieser Behandlung nahm der Stupor in einigen Tagen ab, aber nun zeigte sich, dass der linke Arm gelähmt war. Erhob man ihn, so fiel er, sobald man ihn losliess, wie ein todttes Glied hinab, was einen grossen Kontrast mit dem Verhalten des anderen Armes darbot. Verordnet wurden Reibungen auf den Arm, aber leider konnte ich das Resultat nicht abwarten, da ich das Kind aus den Augen verlor. Indessen glaube ich aus anderen analogen Fällen schliessen zu können, dass es hergestellt ist.

**Dritter Fall.** Ein 5 Jahre altes Mädchen bekam Schmerz im rechten Beine und konnte es nicht bewegen; jeder Versuch, das Glied in Bewegung zu setzen, machte unsägliche Pein. Wurde die Kleine durch Unterstützung in den Achselgruben aufrecht gehalten, — und es ist dieses, beiläufig gesagt, ein ganz gutes Mittel, das Verhalten der Beine zu erkennen, — so blieb das affizirte Glied herabhängend und unthätig und bot im Vergleiche zum linken einen auffallenden Kontrast dar; es schien sogar länger zu sein. Das Kind war verdrossen, brummig, hatte eine belegte Zunge und war verstopft. Nach gehöriger Abführung und einem warmen Bade besserte sich der Zustand rasch und nach und nach fing die Kleine an immer besser zu gehen und erholte sich vollständig. Es hatte ein zartes Ansehen und eine sehr feine Haut.

**Vierter Fall.** Ein 7 Wochen altes Kind, an Syphilis leidend, welches zu mir gebracht wurde, hatte 2 Tage vorher den rechten Arm immerfort herabhängen lassen. Es fiel auf, dass dieser Arm an den Bewegungen des Kindes durchaus keinen Antheil nahm und bei genauer Untersuchung ergab sich, dass er gelähmt war; jedoch ohne eine Steigerung der Sensibilität. Die Syphilis war aber deutlich auf der Haut zu erkennen; ich verordnete dem Kinde Morgens und Abends kleine Gaben graues Pulver und nach Verlauf von 3 Wochen war es vollständig geheilt.

**Fünfter Fall.** Ein Mädchen, 2 Jahre alt, bekam plötzlich eine Lähmung beider Beine. Man hatte bemerkt, dass kurz vorher das Kind beim Gehen sehr oft schwankte und hinfiel, und dass es bei Nacht sehr unruhig war. Es hatte einen sehr weichen Stuhlgang, aber trotz dessen bekam es jeden Abend einen Gran Kalomel und täglich eine Douche. Nach Verlauf von 8 Tagen zeigte sich schon merkliche Besserung und nach Verlauf von 3 Wochen konnte das Kind als geheilt angesehen werden.

Diese Fälle, zu denen ich noch einen oder zwei hinzufügen könnte, liefern schöne Beispiele für die Art von Paralyse, auf welche ich hier die Aufmerksamkeit hinrichten will. Bemerkenswerth ist die Verschiedenheit der einzelnen Fälle in Bezug auf den Grad der Sensibilität in den gelähmten

Gliedern. Während in einigen Fällen die Empfindlichkeit krankhaft gesteigert war, war sie in anderen fast ganz vernichtet. Ich glaube bemerken zu müssen, dass etwas Aehnliches bei gewissen Paralysen Erwachsener sich findet; ich erinnere an die Fälle, wo die Kranken in den gelähmten Gliedern die lebhaftesten Schmerzen empfanden. Wie dieses physiologisch zu erklären sei, ist allerdings nicht zu sagen; man kann freilich vermuthen, dass in dem einen Falle sowohl die Empfindungs- als die Bewegungsnerven, im anderen Falle nur die letzteren affizirt sind. Die Vorlesungen, die Hr. Brown-Sequard vor einiger Zeit hier in London gehalten hat, geben uns Aufschluss, dass eine Reizung irgendwo im Organismus im Stande ist, das ganze Nervensystem aufzuregen, allein es bleibt uns doch noch, in Bezug auf die Genese der hier in Rede stehenden Paralysen, Vieles dunkel. Wir können annehmen, dass die krankhafte Reizung in einem Theile des Nervensystemes das Gleichgewicht oder die Harmonie zwischen Bewegung und Empfindung stört und in einem anderen Theile eine Lähmung erzeugt. Diese Lähmung ist dann eben so vorübergehend, wie die Reizung, und es kommt bei der Behandlung nur darauf an, die Ursache der letzteren zu beseitigen. Wie die Erfahrung gelehrt hat, verlor sich die Lähmung rasch, sobald die Sekretionen wieder hergestellt, der Magen und Darmkanal zur normalen Thätigkeit geführt, und andere Ursachen der Reizung entfernt worden sind. Bisweilen liegen aber diese Ursachen viel tiefer und es ist dann nicht so leicht, die Paralyse zu heilen; ich erinnere an diejenigen Lähmungen, welche mit Chorea verbunden sind oder die vielleicht auch von äusseren Ursachen herrühren. Ich will hier 2 Fälle anführen, die als Beispiel dienen mögen und von denen der eine eine erwachsene Frau, der andere ein Kind betraf.

Sechster Fall. Eine wohlhabende Frau wurde auf dem Lande entbunden. Ich wusste, dass sie viel Blut verloren hatte und dass sie sich nur langsam und schwierig erholte. Als sie zu gehen versuchte, bemerkte man, dass sie sich allein nicht aufrecht halten konnte. Als ich zu ihr gerufen wurde, waren schon mehrere Wochen seitdem ver-

flossen. Ich konnte keine besondere Ursachen dieser Schwäche der Gliedmaassen ausfindig machen und konnte weiter nichts als den Blutverlust, die Schwäche und Abmagerung als Grund ansehen. Ich gab ihr deshalb kräftige Dosen China, die in Verbindung mit einer erquickenden Diät nach 3 Monaten Heilung brachte.

**Siebenter Fall.** Das 10 Monate alte Kind einer armen Frau wurde zu mir gebracht mit der Angabe, dass es etwas im linken Arme haben müsse; es habe dort einen Schlag empfangen und könne ihn seitdem nicht recht mehr bewegen. Bei der Untersuchung fand ich den Arm abgemagert und gelähmt und es ergab sich ganz deutlich, dass der Kopf des Humerus sich nicht in einer ganz normalen Stellung verhielt; was ich auch that, ich konnte das Kind nicht dahin bringen, den Arm auch nur im geringsten zu bewegen; auch konnte man den Arm überall befühlen, ohne dass es irgend eine Empfindlichkeit zeigte. Das Allgemeinbefinden des Kindes war zu der Zeit nicht gut; es hatte gerade den Keuchhusten. Eine stärkende Behandlung und dabei wiederholte Reibungen des Armes schienen einige Besserung herbeizuführen; wir verloren aber dann das Kind aus dem Gesichte, und wenn ich nach dem empfangenen Eindrücke urtheilen darf, so glaube ich nicht, dass das Kind geheilt werden wird.

Ich erzähle diesen Fall schon deshalb, weil ein Schlag auf den Arm hier als Ursache angegeben worden ist. Ob ein solcher Schlag oder Stoss stattgefunden, kann ich nicht sagen, aber man muss sehr misstrauisch gegen solche Angaben sein, weil namentlich bei kleinen Kindern sehr häufig eine Gewaltthat als Ursache vermuthet und dann oft mit grosser Bestimmtheit als solche dem Arzte vorgebracht wird. Eine genaue Nachforschung Seitens des Arztes wird bald ergeben, dass in den meisten Fällen die äussere Gewalt entweder gar nicht in dem Maasse stattgefunden hat, um die Lähmung erzeugen zu können, oder eingetreten ist, nachdem diese letztere schon begonnen hatte. Indessen kann man doch auch nicht läugnen, dass ein starker Stoss oder Schlag auf den Arm oder das Bein eines kleinen Kindes Paralyse und Abmagerung des Gliedes zur Folge haben könne; ich erinnere

mich, ab und zu dergleichen gesehen zu haben, wo in mir der Verdacht rege wurde, dass die Rohheit oder Ungeschicklichkeit der Kinderwärterin oder der Amme wirklich die Schuld trug. Was den zuletzt mitgetheilten Fall betrifft, so kann er möglicherweise in dieser Art entstanden sein, denn er unterschied sich von vielen anderen durch die auffallende Welkheit und Abmagerung des Armes. Analoge Fälle kommen bei Erwachsenen vor, wo nämlich irgend eine Gewalt, welche z. B. auf die Schulter eingewirkt hat, Atrophie und Unbrauchbarkeit des entsprechenden Armes herbeiführte. Ich erinnere auch an die Fälle, wo Stichwunden eine ähnliche Wirkung hatten. Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass bei dem Kinde des hier erzählten siebenten Falles kein Zeichen einer organischen Krankheit des Rückenmarkes oder des Gehirnes zu bemerken gewesen ist. Bevor ich diese Bemerkungen schliesse, will ich noch einen anderen Fall anführen.

Achter Fall. Ein 5 Jahre altes Mädchen hatte den Gebrauch beider Beine verloren. Nach der Erzählung war die Kleine 2 Monate vorher auf dem feuchten Grase eingeschlafen und empfand bald darauf eine gewisse Schwierigkeit beim Gehen. Sie war in sehr gutem Zustande, wohlbeleibt und hatte festes Fleisch, allein sie konnte durchaus nicht mehr gehen und ein Kitzeln an den Fusssohlen erregte nur sehr geringe Reflexthätigkeit. Man konnte die Beine kneifen, ohne dass sie grosse Schmerzen empfand. Der Bauch war aufgetrieben, hart und es war Verstopfung vorhanden. Nachdem die Kleine einen Monat in Behandlung gewesen, war bedeutende Besserung eingetreten; sie konnte gehen, obgleich nur mit Mühe; die Beine hatten die Neigung, sich übereinanderzuschlagen und bei dem geringsten Anlasse fiel sie hin. Sie wurde nun aus dem Hospitale weggeholt, aber ich habe die Ueberzeugung, dass sie vollkommen hergestellt worden wäre. Die Behandlung bestand in Douchen und Reibungen; dazwischen bekam die Kleine regelmässig Abführmittel und ausserdem Schwefel, von welchem Mittel ich bisweilen sehr gute Wirkung gesehen habe.

Dieser Fall ist insoferne von Interesse, als er der einzige ist, welcher in meiner Beobachtung bei einem Kinde durch

Erkältung entstanden ist. In einem früheren Aufsatze habe ich zwei Fälle angeführt, in denen die Kinder auf dem Grase eingeschlafen waren, aber in einer Position, in welcher der Arm, der nachher gelähmt war, lange Zeit unter der Last des Körpers gelegen hatte und von ihm gedrückt worden war, so dass es fraglich blieb, ob die Schuld dem Drucke oder der Erkältung zuzumessen war.

Alle die mitgetheilten Fälle, so verschieden ihr Ursprung auch sein mag, haben jedoch den gemeinsamen Charakter, dass sie mit keiner organischen Veränderung im Gehirne oder Rückenmarke zusammenhängen. Daraus folgt auch einestheils die im Verhältnisse zu anderen Paralysen so auffallende Heilbarkeit und als Beweis gelten die wenigen Fälle, in denen der Tod eingetreten und wo im Gehirne und Rückenmarke nichts gefunden worden ist. Nach meiner Erfahrung ist die häufigste Ursache eine Störung in den Verdauungswegen und die Behandlung muss hierauf die grösste Rücksicht nehmen. Selbst wenn die Verdauung in Ordnung zu sein scheint, ist es recht, von Zeit zu Zeit Abführmittel und Bäder zu geben. Brown-Sequard denkt mehr an eine Enteritis, die man übersehen habe; das mag wohl manchmal der Fall sein; in der Mehrheit der Fälle aber war es wohl eine weit einfachere Störung der Digestion, da in 3 bis 4 Tagen durch blosse Abführmittel Heilung bewirkt worden ist. Gibt es Fälle, wo wirklich Enteritis die Schuld trägt, so müssen sie von den eben genannten unterschieden werden.

---

### Ueber das Scharlach und seine Folgen, zwei klinische Vorlesungen von Dr. Thomas Hillier Assistenzzarzte am Hospitale für kranke Kinder (Great-Ormond-Street) in London.

Von allen Krankheiten, welche die Kindheit befallen, gibt es keine, die eine grössere Mannichfaltigkeit des Anblickes darbietet, — keine, in welcher es schwieriger ist, den wahrscheinlichen Verlauf vorauszusagen, — keine, welche häufiger

wider alles Erwarten den Tod bringt und in gesunden Familien schauerlichere Verheerungen anrichtet, als das Scharlach. Unter den akuten spezifischen Krankheiten steht in Betracht der Mortalität hier zu Lande das Scharlach vorne an. In den statistischen Berichten hat es in dieser Hinsicht den zweiten Stand; es folgt nämlich dem Typhus, der den ersten Stand einnimmt. Bedenken wir aber, dass der Typhus ein vieldeutiger Begriff ist, und dass er in den Listen nicht nur den ächten Typhus, das typhöse Fieber, viele Formen des schleichenden Fiebers zusammenfasst, sondern auch häufig Fälle von asthenischer Pneumonie und andere typhös erscheinende Krankheiten in seine Rubrik mit aufnimmt, — halten wir nun dagegen, dass alles Dieses beim Scharlach nicht der Fall ist, dass es vielmehr da, wo es als solches genannt ist, ganz charakteristisch auftritt, und dass gerade im Gegentheile viele tödtlich abgelaufene Krankheitsfälle, die dem Scharlach in der Genese angehören, ihm oft nicht zugeschrieben werden mögen, — so werden wir dieses für die tödtlichste Krankheit erklären müssen, die bei uns für gewöhnlich existirt.

Das Scharlach ist vorzugsweise eine Krankheit des Kindesalters, indem von den Todesfällen, welche von demselben herrühren, fast 90 prC. das Alter bis zum 10. Lebensjahre betreffen. Von 76,255 Todesfällen, welche in London durch 6 Epidemien während der 12 Jahre von 1840 bis einschliesslich 1852 bewirkt wurden, kamen 21,551 auf das Scharlach und 23,964 auf alle die Krankheiten, welche zusammen unter Typhus figurirten. Während der letzten 20 Jahre hat in London das Scharlach 44,392 Opfer gefordert. Die grösste Sterblichkeit am Scharlach zeigte das Jahr 1848, nämlich 4,750; die geringste Sterblichkeit das Jahr 1841, nämlich 663. Zu verschiedenen Zeiten zeigt diese Krankheit sich sehr verschiedenen in Heftigkeit und Bösartigkeit. In der Erfahrung des berühmten Sydenham im 17. Jahrhunderte stand das Scharlach so gutmüthig und unbedeutend da, dass er von ihm wie von einer Krankheit spricht, die weit weniger zu fürchten sei als Masern, aber schon vor Schluss des genannten Jahrhunderts trat es als eine weit heftigere Epidemie in London auf und wurde von Morton beschrieben, welcher es jedoch



noch nicht von Masern unterschied. Im Jahre 1778 schilderte Withering mit grosser Genauigkeit eine in Birmingham aufgetretene Epidemie von *Scarlatina anginosa* und *maligna*. In seinen klinischen Vorlesungen bemerkt Graves, dass in den Jahren 1800—1804 das Scharlach grosse Verwüstungen in Dublin anrichtete; es hatte eine sehr bösartige Form und brachte bisweilen schon am 2. Tage den Tod. Es beraubte viele Familien der höheren und mittleren Klasse und liess nicht wenige ganz kinderlos. Vom Jahre 1804 bis 1831 kamen auch Scharlachepidemien vor, aber immer ziemlich milde, so dass viele zu dem Glauben verleitet wurden, die grosse Tödtlichkeit der früheren Epidemien sei vorzugsweise, wenn auch nicht ganz und gar, die Schuld der von den damaligen Dubliner Aerzten befolgten irrigen Heilmethode gewesen, und das mehr kühlende Verfahren in Verbindung mit dem frühzeitigen Gebrauche der Lanzette habe allein das bessere Resultat herbeigeführt. Graves fügt hinzu: „So wurde in den Schulen gelehrt, und das Scharlach wurde jeden Tag als ein glänzender Beweis des Fortschrittes der neuen Lehren angeführt. Ich selbst habe das auch geglaubt und gelehrt; bald aber, — bald wurde ich ganz bitter von meinem Irrthume zurückgebracht.“ . . . . „Die jetzige Epidemie hat Alle überzeugt, dass wir, trotz unserer gerühmten Fortschritte, in den Jahren 1834—35 nicht glücklicher gewesen sind, als unsere Vorgänger in den Jahren 1801—2.“

Dem Irrthume der Dubliner Aerzte sind wir Alle unterworfen und zwar nicht nur in Bezug auf das Scharlach, sondern auch in Bezug auf viele andere Krankheiten. Wir gerathen leicht in Versuchung, den Schluss zu ziehen, dass unser Heilverfahren in vielen besonderen Krankheiten das einzig richtige sei, weil unter unseren Händen eine grosse Anzahl von Kranken gesund geworden ist, während andere Aerzte bei einem anderen Verfahren an anderen Orten und zu anderen Zeiten Viele an derselben Krankheit verloren haben. Wir müssten aber immer daran denken, wie sehr dieselbe Krankheit in verschiedenen Epidemien und selbst in verschiedenen Stadien derselben Epidemie, ja an verschiedenen Orten, zu derselben Zeit variirt. In keiner Krankheit vielleicht

ist dieses Bedenken nothwendiger, als in der hier in Rede stehenden. Die Mortalität der verschiedenen Epidemien ergibt sich aus der Statistik des Londoner Fieberhospitals, wo in elf folgenden Jahren das Verhältniss der Todesfälle zu der Zahl der Krankheitsfälle von 1 : 6 zu nur 1 : 40 schwankte. Es ist gar kein Grund zu der Annahme vorhanden, dass in dieser grossen Schwankung der Mortalität irgend ein Wechsel des Heilverfahrens von grossem Belange gewesen ist. Im Kirchspiele St. Pancras kam im Jahre 1858 von der Gesamtsterblichkeit Aller  $\frac{1}{10}$  auf das Scharlach, und von der Gesamtsterblichkeit der Kinder bis zum 10. Lebensjahre  $\frac{1}{6}$  auf dasselbe. Ein neuerer Schriftsteller hegt die Vermuthung, dass immer ein ziemlich konstantes Verhältniss zwischen der Zahl der milden und der der bösartigen Fälle von Scharlach obwalte, und dass in jeder Epidemie, welche viele malignöse Fälle zählt, auch eine verhältnissmässige Menge von milden Fällen vorkomme. Meine eigene Ueberzeugung ist, dass in verschiedenen Epidemien das Verhältniss der milden Fälle zu den bösartigen ausserordentlich variirt, die eben angeführten Zahlen aus dem Londoner Fieberhospitale scheinen das zu beweisen. Im Hospitale für kranke Kinder hat das Verhältniss der milden Fälle zu der Zahl der aufgenommenen auch sehr variirt, aber nicht in so bedeutendem Grade, als im Fieberhospitale. Die Mortalität variirte von 1 : 3 bis 1 : 11. Sehr viele Fälle kamen hier zur Aufnahme nicht während des Bestehens des spezifischen Fiebers, sondern bald nachher, um gegen die (oft aus Vernachlässigung herbeigeführten) Folgen der Krankheit Hülfe zu suchen.

In einigen Fällen ist der Hals die vorherrschend ergriffene Partie; in anderen war die von Nierenaffektion abhängige Wassersucht die häufigste Ursache des Todes, und wieder in anderen traten die Störungen des Nervensystemes am entschiedensten hervor, während in einigen eine unbezwingbare Diarrhoe und in manchen eine Neigung zu Hämorrhagieen ein vorherrschendes Symptom war.

In diesem meinem Vortrage will ich jedoch vorzugsweise bei denjenigen Formen des Scharlachs verbleiben, welche in diesem Hospitale während der letzten 12 Monate mir zur

Kenntniss gekommen sind und wobei ich natürlich auch auf diejenigen Fälle Bezug nehme, über die mein Kollege Hr. Ch. West Notizen gesammelt hat.

Die Krankheit beschränkt ihre Verwüstungen nicht auf die Wohnungen der Armen, ebensowenig bewirkt sie grössere Verheerungen in feuchten, nicht gut gelüfteten Orten, als in solchen, die in jeglicher Beziehung wohl versehen und gesundheitsgemäss eingerichtet sind. Hygieinische Bedingungen haben viel geringeren Einfluss auf den Verlauf des Scharlachs, als auf die meisten übrigen epidemischen Krankheiten. Das Scharlach zeigt sich gleich tödtlich dem Schwächlichen wie dem Starken, obwohl es im Allgemeinen mehr bei skrophulösen Kindern als bei gesunden zu fürchten ist. In der grösseren Mehrheit der tödtlich abgelaufenen Masernfälle findet man gewöhnlich gesundheitswidrige Verhältnisse, von denen der Kranke umgeben war, oder das ergriffene Subjekt war selbst ungesund oder schlecht organisirt gewesen. Im Allgemeinen findet man auch, dass die Masern in den unteren Klassen oder in den schlecht beschaffenen Ortschaften eine weit grössere Zahl von Opfern fordern, als in den wohlhabenderen Klassen oder an besser eingerichteten Orten. Alles Dieses kann vom Scharlach nicht gesagt werden. Von Einigen ist behauptet worden, dass diese Krankheit gerade den Kindern der reichen und wohlhabenden Klassen weit mehr zusetze und bei ihnen tödtlicher sich zeige, als bei denen der Dürftigen und Armen. Um hier zu bestimmten Anhaltspunkten zu kommen, habe ich die soziale Stellung von 500 Kindern, welche im Kirchspiele St. Pankras an Scharlach gestorben sind, mit der einer gleichen Zahl von Kindern verglichen, die an übrigen Krankheiten zu Grunde gegangen sind. Ich habe Folgendes gefunden:

		andere Scharlach. Krankheiten.	
Kinder von Vornehmen	. . .	7	7
„ „ Gelehrten	. . .	15	9
„ „ Kaufleuten	. . .	100	79
„ „ Beamten	. . .	31	25

	Scharlach	andere Krankheiten.
Kinder von Handwerkern und Künstlern . . . . .	205	195
„ „ Briefträgern, Nacht- wächtern, Schutzmän- nern . . . . .	12	23
„ „ Gesinde und Dienst- leuten . . . . .	25	40
„ „ Arbeitern und Tag- löhnern . . . . .	100	121

Diese Zahlen sind allerdings nicht genügend, um viel zu beweisen, aber so weit sich aus ihnen schliessen lässt, zeigen sie, dass die Familien gelehrten Standes, ferner die der Kauf- und Handelsleute, weit mehr Kinder am Scharlach verloren als an allen übrigen Krankheiten, dass bei den Beamten, Künstlern und Professionisten dieses Verhältniss schon etwas geringer war, und dass dagegen in den sogenannten unteren Klassen, nämlich in den Familien der Soldaten, der Briefträger, der Nachtwächter, der Schutz Männer, der Diener und Tagelöhner weit mehr Todesfälle unter ihren Kindern durch die übrigen Krankheiten als durch das Scharlach gezählt sind.

Es hat sich ferner aus anderweitigen Zusammenstellungen ergeben, dass das Scharlach auf dem Lande nicht viel weniger wüthet, als in den Städten. Die Bösartigkeit der Krankheit einerseits und die Milde derselben andererseits lassen sich gar nicht berechnen oder aus äusseren Einflüssen herleiten. Wir kennen die Umstände ganz und gar nicht, von welchen die verschiedenen Grade der Bösartigkeit der einzelnen Fälle abhängig sind. Man könnte annehmen, dass die verschiedene Quantität des Ansteckungstoffes, welche in den Körper eingedrungen, der Grund sei, allein das ist nur Hypothese und man kann diese Ansicht eher zurückweisen. Denn von einer Anzahl von Kindern, welche zu gleicher Zeit der Ansteckung ausgesetzt sind, kann eines ganz frei ausgehen, ein zweites die Krankheit in sehr mildem Grade bekommen,

ein drittes nur eine Angina erleiden und ein viertes von der Krankheit in sehr heftigem Grade heimgesucht werden.

Einigen Einfluss scheint die verschiedene Qualität des Scharlachgiftes zu haben, indem bisweilen milde und bösartige Formen durch Ansteckung in ihrer Weise sich fortpflanzen, obgleich auch nicht selten das Gegentheil stattfindet. Auch in der Konstitution und in dem körperlichen Zustande des Kindes liegt wohl Manches, was auf die Form und den Verlauf der Krankheit einen Einfluss ausüben mag. Ein Schriftsteller bemerkt, dass Kinder mit dunklem Haare, dunklen Augen und brünetter Hautfarbe mehr zu leiden haben, als Kinder mit grauen oder blauen Augen und mit blondem Haare; ich bin nicht im Stande gewesen, mich hiervon zu überzeugen.

Beim Scharlach gewährt, wie bei den anderen Ausschlagsfebern, eine einmalige Behaftung einen Schutz gegen einen neuen Anfall, obwohl hier auch Ausnahmen vorkommen; so berichtet Dr. Richardson, dass er selbst dreimal das Scharlach gehabt habe. Bisweilen kommt es schon binnen einem Monate nach dem ersten Anfalle wieder. Der folgende Fall, den Hr. West behandelt hat, mag als Beispiel dienen.

Ein Mädchen, 3 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, bekam am 16. Juni 1854 die Masern und eine zweite Eruption am 23. oder 24. desselben Monates. Nach der Aussage einer Schwester hatte dieser zweite Ausschlag die Charaktere des Scharlachs; er war mit Halsweh begleitet. Das Kind wurde am 27. Juni d. J. in dieses Hospital gebracht und hatte zu der Zeit etwas Stieres in seinem Blicke und war still und trübselig. In der Nacht darauf traten Delirien ein; ein Ausschlag war nicht zu sehen. In den folgenden 3 Tagen blieb die Kleine noch still und geistig gedrückt; am 2. Juli bekam sie Durchfall mit stinkender Aalecerung und zwei Tage später einen stinkenden Ausfluss aus der Nase. Im Urine kein Eiweissstoff. Hierauf besserte sich ihr geistiges Wesen allmählig und sie verliess ziemlich wohl das Hospital am 21. Juli. Allein 8 Tage darauf, also etwa 36 Tage nach dem Auftreten des Ausschlages, welcher als Scharlach galt, wurde die Kleine in das Hospital zurückgebracht. Sie war schon seit 2 Tagen unwohl gewesen; hatte

nun einen papulösen rothen Ausschlag auf dem Körper mit Koryza, trockenem Husten und heisser Haut. Am folgenden Tage, den 29. Juli, war der Ausschlag ganz deutlich, fleckig, und von Dr. Jenner als Scharlach erkannt. Es war auch Angina vorhanden und eine geringe Abschuppung machte sich auf der Stirne bemerklich. Drei Tage später, nämlich am 1. August: scheinbare Besserung; Ausfluss aus Nase und Ohren sehr stinkend; Husten hat fast ganz aufgehört. Am 3. August: Husten wiedergekehrt, dabei heisse Haut und Zeichen von Pneumonie; vorherrschende Neigung zu weichen Stuhlgängen. Am 5. August erfolgt der Tod. Es fand sich pneumonische Verdichtung in beiden Lungen; Anämie der Nieren und Derbheit der Milz; das Blut im Allgemeinen geronnen; die Herzohren mit Blutklumpen gefüllt; beide Mandeln ulzerirt; Magen und Darmkanal gesund.

Ich habe vor Kurzem im Fieberhospitale eine junge Frau gesehen, welche an einem zweiten Anfälle von Scharlach litt; der erste Anfall hatte 5 Wochen vorher stattgefunden. Von diesem ersten Anfalle hatte sie sich schon gänzlich erholt und diente nun als Amme. In beiden Anfällen waren der Ausschlag, die Angina und die anderen Symptome ganz deutlich. Der zweite erschien viel weniger heftig als der erste Anfall.

Vielleicht ist in dieser Krankheit ebenso, oder wohl noch mehr wie in irgend einer anderen akuten spezifischen Krankheit, der Einfluss der Familienkonstitution oder eine sogenannte Familienempfänglichkeit für Aufnahme des Giftstoffes und für die Entwicklung desselben zu einer recht bösartigen Form nicht ohne Wichtigkeit, wenigstens muss darauf aufmerksam gemacht werden, und der Umstand, dass in einer und derselben Familie mehrere Mitglieder gerade an derselben Krankheitsform gelitten haben oder von ihr dahingerafft sind, mag für diese Ansicht sprechen oder ist mindestens geeignet, bei dem Vorkommen eines oder zweier Fälle in einer Familie grosse Angst in Hinsicht der übrigen Familienmitglieder zu erregen. Jenner hat demselben Umstande bei der Diphtherie seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet; Richardson gedenkt eines Falles, in welchem Vater, Mutter und sämmt

liebe Kinder vollständige Unempfänglichkeit für das Scharlach besaßen, obwohl von ihnen das Gift desselben zufällig auf andere Personen übertragen wurde.

Was nun die Jahreszeiten betrifft, so scheint das Scharlach (in England) die grösste Sterblichkeit während der letzten drei Monate des Jahres zu zeigen, dann folgt das dritte Quartal (Juli, August, September); dann das erste Quartal und dann das zweite. In England kamen 35 prC. aller Sterbefälle von Scharlach auf die Monate Oktober, November, Dezember, — 24 prC. auf die Monate Juli, August, September, — 22 prC. auf die Monate Januar, Februar, März, und 18 prC. auf die Monate April, Mai, Juni, nach der Zusammenstellung der 16 Jahre von 1840 bis 1856.

Das Alter, in welchem das Scharlach sich am tödtlichsten erwiesen hat, ist das dritte Lebensjahr; 17 prC. der Todesfälle kommen auf dieses. Die Scharlachwassersucht erscheint am tödtlichsten im 4. Lebensjahre. Die erste Kindheit bis zum 5. Lebensjahre ist viel bedenklicher für das Scharlach als die zweite Kindheit vom 5. Lebensjahre an. In jenes Alter fielen 69 prC. aller Todesfälle von Scharlach.

Hinsichtlich des Geschlechtes ist zu bemerken, dass Knaben mehr an Scharlachwassersucht gelitten haben als Mädchen, und zwar in dem Verhältnisse von 60,3: 39,7 prC.

Vergleichen wir das Scharlach mit den Masern, so zeigte sich bei letzteren die grösste Sterblichkeit im zweiten Lebensjahre, nämlich ungefähr 35 prC.; und in dem ersten Lebensjahre kamen nahe an 17 prC. vor. Das Scharlach hatte im ersten Lebensjahre weniger als 7 prC. und zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre 14 prC. Todesfälle. Nach dem 10. Lebensjahre war die Zahl der Todesfälle von Scharlach 9 prC., von den Masern 1 prC.

Damit das Scharlach irgendwo auftreten könne, sind zwei Bedingungen nothwendig: nämlich ein empfängliches Subjekt und Gelegenheit zur Ansteckung. Es ist sehr schwer zu beweisen, dass diese Krankheit nicht auch heutigen Tages noch spontan entstehen könne, obwohl es höchst wahrscheinlich nicht der Fall ist. Von der Natur des Scharlachgiftes wissen wir sehr wenig; wir wissen nur, dass es nicht durch die

Luft weiter getragen wird, wenigstens nicht, wie es scheint, über einige Fuss hinaus, aber dass es durch Kleidungsstücke, durch Betten u. s. w. weithin geschleppt werden kann, dass also die Personen, welche von einer Wohnung zu einer anderen das Gift überbringen, es höchst wahrscheinlich mittelst ihrer Bekleidung, vielleicht auch mittelst ihrer Haare bewirken, was, wenn es richtig ist, für die Abwehr von Bedeutung ist. Die Erfahrung hat ferner gelehrt, dass der Ansteckungsstoff wochenlang in den Kleidungsstücken, Betten u. s. w. ruhen und seine Kraft behalten kann; ferner, dass er durch Hitze etwas unter dem Siedepunkte des Wassers zerstört wird. Aus allem Dem würde sich schliessen lassen, dass das Scharlachgift nicht sehr flüchtiger Natur ist, und dass es entweder selbst ein fester wägbarer organischer Stoff, oder an organischen festen Stoffen, wie an Epidermis- oder Epithelialzellen, gebunden ist. Dass dieses Gift viele Wochen in einem Zimmer bewahrt werden kann, ohne seine ansteckenden Eigenschaften zu verlieren, beweist folgende Mittheilung des Herrn Richardson: „Während der ersten Zeit meiner ärztlichen Laufbahn praktizirte ich als Assistent zu Saffron-Walden. In dem vereinten Armenbezirke hatten wir eine Scharlachepidemie. In kurzer Entfernung von einem unserer Dörfer befand sich auf einer mässigen Erhöhung eine kleine Anzahl von Arbeiterwohnungen. In einer dieser Hütten lebte ein Mann mit seiner Frau und 4 hübschen Kindern. Das Scharlachgift drang ein in dieses Haus und warf eines der Kinder in's Grab. Ich beeilte mich, die übrigen Kinder dadurch zu schützen, dass ich für ihre Entfernung zu einer Grossmutter sorgte, welche einige Stunden entfernt wohnte. Nachdem einige Wochen vergangen waren, wurde einem dieser Kinder gestattet, wieder nach Hause zurückzukehren, und kaum war es 24 Stunden daselbst, als es das Scharlach bekam und ihm eben so schnell zum Opfer fiel, wie das erste Kind. Es versteht sich, dass wir nun in Betreff der Heimkehr der anderen beiden Kinder doppelt vorsichtig wurden. Es wurden die Wände der Wohnung mit der grössten Sorgfalt gewaschen und mit Kalkwasser getüncht; jedes Kleidungsstück, alles Linnen wurde gewaschen, und was davon schlecht war, ver-



nichtet. Der Fussboden wurde kräftig gesehert und wir liessen volle 4 Monate vorübergehen, bevor wir einem der beiden Kinder die Rückkehr gestatteten. An einem Morgen früh traf nun das eine Kind bei den Eltern ein; am nächsten Tage schon schien es nicht wohl zu sein und in der Nacht darauf hatte es das Scharlachfieber, welches denselben böartigen Charakter annahm und sehr rasch den Tod brachte.“

Was die Inkubation oder die Zeit betrifft, welche von der Aufnahme des Ansteckungstoffes bis zum Ausbruche der Krankheit vergeht, so zeigt sie sich sehr verschieden. Sie kann nicht unter 24 Stunden betragen. Trousseau berichtet folgenden Fall: „Ein Kaufmann aus London, der mit einer seiner Töchter den Winter in Pau zugebracht hatte, ging mit ihr nach London und blieb auf dieser seiner Rückreise einige Tage in Paris. Seine älteste Tochter, welche inzwischen in London gelebt hatte, reiste ihm bis Paris entgegen und traf dort zu derselben Zeit ein; 8 Stunden darauf wurde sie vom Scharlach ergriffen und 24 Stunden später bekam die jüngere Schwester, die von Süden kam, dieselbe Krankheit. Zu derselben Zeit hatte in London das Scharlach geherrscht, aber nicht in Pau.“ — Die Inkubationsperiode dauert gewöhnlich mehrere Tage; Withering meinte: 3 bis 4 Tage; West: weniger als 8 Tage, indessen kann sie auch über diese Zeit hinaus dauern. Es gab drei Schwestern, Namens Patterson; eine von ihnen wurde am 14. September von Scharlach ergriffen und am 16. in dieses Hospital gebracht; sie blieb hier bis zum 18. Oktober. Am 8. Tage nach ihrer Heimkehr, also am 26. Oktober, wurde eine andere Schwester ergriffen und blieb zu Hause, und die dritte Schwester, die nicht isolirt wurde, zeigte die ersten Symptome der Krankheit am 10. November, also noch 15 Tage später. Diese Fälle sind interessant, denn wir haben hier zwei Kinder, welche vom ersten bis dritten Tage der Scharlachansteckung ausgesetzt waren, aber doch der Krankheit entgingen, und nur das dritte wurde von ihr ergriffen, wogegen jene beiden sie bekamen, als sie mit dem genesenden Kinde in Kontakt geriethen, und zwar am 36. und am 44. Tage nach Beginn der Krankheit desselben.

Der Zeitraum, in welchem die Gefahr der Ansteckung nicht mehr vorhanden ist, ist oft Gegenstand der Frage vieler besorgten Familien. So lange Abschuppung vor sich geht, ist ganz gewiss Gefahr vorhanden, und im Allgemeinen scheint ein Ablauf von 5 bis 6 Wochen die kürzeste Zeit zu sein, bevor man den Scharlachkranken oder den Genesenden erlauben kann, mit Kindern, die noch nicht die Krankheit gehabt haben, zusammenzukommen. Nach Verlauf dieser Zeit, namentlich wenn geeignete Vorkehrungen getroffen sind, Betten, Linnen, Kleidungsstücke der Kranken zu desinfizieren, Tapeten, Möbel, Fussboden u. s. w. gehörig zu säubern, kann man schon allenfalls sagen, dass die Gefahr der Ansteckung vorüber ist. Ob das Scharlachgift nur in Epidermisschuppen oder in den Auswurfstoffen im Allgemeinen haftet, ob es durch die Lungen oder den Magen seinen Eingang in den Organismus findet, ob es als Gährungsstoff oder auf andere Weise wirkt, sind Fragen, die wir jetzt noch nicht genau beantworten können. Für die Idee der Gährung spricht mancherlei und vielleicht ist gerade beim Kinde die gährungsfähige Masse in grosser Menge vorhanden und verliert sich erst nach und nach im zunehmenden Alter. Es mag auch der Fall sein, dass die grössere oder geringere Menge der gährungsfähigen Masse, die gerade im Körper beim Eintreten des Gährungsstoffes sich befindet, die grössere oder geringere Heftigkeit und Bösartigkeit der Krankheit vorzugsweise bedingt.

Anfall. Der Eintritt des Scharlachs ist in der Regel ein sehr plötzlicher, häufig ohne alle Vorboten oder Warnungszeichen, und in dieser Beziehung unterscheidet es sich von dem Typhus und den Masern. Bisweilen geht einige Tage etwas Halsweh oder eine leichte Angina voraus. Im Anfange wird die Haut heiss, der Puls beschleunigt, im Halse zeigt sich etwas mehr Empfindlichkeit und sehr oft tritt Erbrechen ein. Gewöhnlich ist nicht Frösteln, viel Kopfschmerz oder viel Gliederschmerz vorhanden. In manchen heftigeren Fällen stellen sich Krämpfe ein und das Nervensystem scheint von dem Gifte ganz und gar benommen zu sein; dadurch fühlt sich der Kranke sehr niedergeschlagen, ist deselig oder

schlammersüchtig, hat kalte Gliedmassen, grosse und träge Pupillen und einen schnellen und schwachen Puls. Aus diesem Zustande kommt der Kranke bisweilen nicht auf, sondern fällt immer tiefer in einen Zustand von Koma und stirbt binnen 24 bis 36 Stunden.

In den weniger bösartigen oder in den gewöhnlichen Fällen kommt der Ausschlag nach 24, ja bisweilen schon nach 12 Stunden zum Vorscheine; Rilliet und Barthes geben an, dass unter 20 Fällen 4 vorkamen, in denen der Ausschlag das erste Symptom war. In seltenen Fällen verzögert er sich bis zum dritten, vierten, ja, nach Trousseau, bis zum siebenten und achten Tage. Zuerst sieht man ihn gewöhnlich am untersten Theile des Halses, am Obertheile der Brust, in den Lumbargegenden und auf den Armen, und bald verbreitet er sich auf das Angesicht, den Bauch und die Beine. Er beginnt mit kleinen rothen Punkten, die etwas erhaben sind und unter dem Fingerdrucke verschwinden. Diese Punkte sind oft in solcher Menge vorhanden, dass sie in einander übergehen und dann eine scharlachrothe Fläche darstellen; bei genauerem Hinblicke sieht man bisweilen auch etwas Röthe um die Haarfollikeln, die etwas erhaben sind. Ist der Ausschlag weit verbreitet und erscheint er als ein gleichartiger Farbenerguss, so wird man doch, wenn man genauer hinschaut, an verschiedenen Stellen eine Farbenverschiedenheit bemerken, nämlich einige Stellen, die dunkler gefärbt aussehen als andere, und untersucht man mit einer Loupe die heller gefärbten grossen Stellen, so wird man auch in ihnen einige Punkte sehen, die dunkler sind. Kurz, die einfach rothe Fläche erscheint bei ganz genauer Besichtigung Roth in Roth gesprenkelt. Am gleichmässigsten erscheint noch die Röthe auf der Stirne selbst bei ganz genauer Besichtigung, weil die Flecke hier, wie auf den Wangen, gleichartiger sind, als anderswo, und besser in einander überfliessen. — Bisweilen erscheint der Ausschlag bloss punktirt oder aus unzähligen vereinzelt kleinen Punkten bestehend, und dann sind viele dieser Punkte erhaben, mit einem geringen Eindrucke in der Mitte, aber es kommt dabei auch vor, dass zwischen den vereinzelt stehenden Punkten andere sich be-

finden, die zu grösseren Papeln oder papulösen Flecken zusammenfliessen oder auch nur rothe Stellen bilden, auf denen sich vereinzelte Papeln erheben. Diese Erhebungen sieht man vorzugsweise auf Brust und Bauch und auf der äusseren Fläche der Oberschenkel und der Arme. Zur Zeit der Abnahme des Ausschlages bleiben die Spitzen dieser Papeln roth und erhaben, wenn auch schon die umgebende Haut blass geworden ist. Die Scharlachröthe der Haut geht bei ihrem Verschwinden in eine schwachgelbe Farbe über. Neben den Achselgruben und der Schaam gewahrt man nicht selten Eochymosen, namentlich wenn der Ausschlag sehr kräftig und die Infektion bedeutend ist. Auch die Dauer des Ausschlages scheint in vielen Fällen von der grösseren oder geringeren Infektion abhängig zu sein; bisweilen hält sich der Ausschlag, wenn er nicht sehr stark, sondern nur punktförmig ist, ganz unverändert eine Reihe von Tagen. Miliarbläschen von verschiedener Grösse mit halbdurchsichtigem oder trübem Inhalte treten sehr häufig zu Zeit der Abnahme des Ausschlages auf den erhabenen Papillen hervor, besonders oben an der Brust und auf dem Bauche.

Sehr verschieden ist der Umfang oder die Ausdehnung des Ausschlages in den verschiedenen Fällen; er kann sehr unbedeutend sein und nur in den Beugungen der Gelenke zum Vorscheine kommen und sehr flüchtig oder rasch vorübergehend sich zeigen; ja es gibt Fälle von Scharlach, in denen gar kein Ausschlag auf der Haut zu finden ist.

Zur Zeit der grössten Höhe des Ausschlages ist die Haut an Händen und Füssen oft etwas geschwollen. Sein Maximum erreicht er am zweiten oder dritten Tage des Fiebers oder bleibt in der Zunahme bis zum 5. Tage. Abzunehmen beginnt er gewöhnlich am 5. oder 6. Tage und ganz verschwunden ist er meistens am 8., 9. oder 10. Tage; in manchen Fällen dauert er auch gewöhnlich bis zum 16. Tage. Das Fieber lässt nicht nach bei dem Hervortreten des Ausschlages, wie das bei den Pocken der Fall ist. Bisweilen wiederholt oder verstärkt sich das Fieber zwischen dem 3. oder 10. Tage, ehe der Ausschlag ganz verschwunden ist und es zeigt sich dabei wieder eine lebhaftere Färbung dieses letz-

teren. Der Puls hebt sich gewöhnlich rasch beim Scharlachfieber, bleibt beschleunigt bis zum 5. Tage. Steigert sich der Puls an diesem Tage oder kurz nachher, so ist gewöhnlich irgend ein lokales Leiden im Halse der Grund davon. Indessen kann auch in weniger ernsten Fällen der Puls fortwährend in seiner Häufigkeit verbleiben und erst gegen den 10. Tag abnehmen. Bei den an Scharlach leidenden Kindern erhebt sich der Puls gewöhnlich bis auf 120, ausser in sehr milden Fällen; oft kommt er aber auch auf 130, 140 oder 150; geht er darüber hinaus, so erfolgt meistens der Tod.

Die Haut ist bei dieser Krankheit trocken und heiss; ihre Temperatur erhebt sich fast immer über 100° F., sehr oft bis auf 103 oder 104°, selten bis auf 105°. Hr. Sydney Ringer, welcher die Listen in diesem Hospitale führt, hat sehr genaue Beobachtungen über die Hautwärme beim Scharlach angestellt und darüber vor Kurzem der k. medizinisch-chirurgischen Gesellschaft zu London einen Aufsatz überreicht. Er fand, dass am 5. Tage der Krankheit eine entschiedene Abnahme der Temperatur sehr gewöhnlich ist; dass, wenn sie an diesem Tage nicht sinkt, die Abnahme nicht eher eintritt, als am 10., 15. oder 20. Tage. In 7 Fällen trat das Sinken der Temperatur am 5. Tage, in 4 Fällen am 10., in 2 Fällen am 15., in 1 Fall am 20., in 2 am 4. und in 1 am 6. Tage ein. In 2 anderen Fällen fiel die Temperatur so allmählig, dass es unmöglich war, den Tag genau anzugeben, an welchem die Hautwärme ihre normale Höhe erreichte. In den Fällen, in denen die Temperatur auf ihrer Höhe bis zum 10., 15. oder 20. Tage bleibt, sinkt sie gewöhnlich im merklichen Grade an jedem 5. Tage, aber sie kann wieder bis zur früheren Höhe, ja noch höher steigen — zwischen dem 5. und 10. und dem 10. und 15. Tage. In einigen Fällen war der Wechsel der Temperatur an jedem einzelnen Tage nur gering; in anderen Fällen fiel sie regelmässig in der Morgenzeit und stieg wieder des Nachmittags. Das Erstere, nämlich der geringe Wechsel der Temperatur in den einzelnen Tagen, zeigte sich besonders in den heftigeren Fällen und auch im Beginne der milderer Fälle; das Letztere dagegen, nämlich der deutliche und auffallende Wechsel der Tem-

peratur an jedem einzelnen Tage, fand sich in den mildereren Fällen und gegen das Ende der heftigeren Fälle. Die Stunde des Tages, in welcher die Hitze ihr Maximum erreichte, fiel gewöhnlich zwischen 2 und 8 Uhr Nachmittags, oder wenn man die selteneren Fälle dazu nimmt, zwischen 9 Uhr Vormittags und 11 Uhr Abends. Stieg die Temperatur, nachdem sie am 5. Tage ganz gesunken war, wieder zu beträchtlicher Höhe, so beruhte das gewöhnlich auf dem Eintreten irgend einer örtlichen Komplikation, als Nephritis, Perikarditis, Endokarditis, Pleuritis, Urticaria, Angina oder Rheumatismus. Die Steigerung der Temperatur durch diese Komplikation dauert mehrere Tage und verliert sich gewöhnlich am 10., 15., 20., 25. oder 30. Tage der ursprünglichen Krankheit; bisweilen verliert sie sich am 5., 10. oder 15. Tage der eingetretenen Komplikation oder sekundären Krankheit. Diese That-sachen sind deshalb so wichtig, als sie auf einen fünftägigen Cyklus bei der Scharlachkrankheit hinweisen. Hr. Ringer glaubt, dass dieser Cyklus auch in den gesunden Zustand hinein dauere. Den höchsten Stand kann die Temperatur am 1., 2., 3., 4. oder gar erst am 6. Tage erreichen. Nach dem bedeutenden Sinken derselben am 5., 10. oder 15. Tage bleibt sie gewöhnlich noch eine Zeit lang, in manchen Fällen 14 bis 15 Tage, höher als im gesunden Zustande. Auch die geringeren Steigerungen der Temperatur bildeten einen fünftägigen Cyklus und trafen mit einer Andauer der durch die Krankheit bewirkten örtlichen Störungen, wie sie schon genannt worden sind, zusammen.

Die Angina oder vielmehr die Affektion im Inneren des Halses besteht Anfangs in einer starken Röthung mit sehr kleinen Papeln oder rothen Wärzchen auf dem weichen Gaumen; die Mandeln, der Zapfen und der weiche Gaumen erscheinen gewöhnlich gequollen. Bei vorschreitender Krankheit oder, in höherem Grade, bei wirklicher Scharlachangina, ist die Röthung im Inneren des Halses dunkler, mehr erdbeerfarbig oder kirschfarbig und auf der Schleimhaut der Mandeln sieht man Ausschwitzungen einer schmutzig - weissen, gelblichen oder aschgrauen Materie. Die Stellen sind weich und der Belag kann mit einem stumpfen Instrumente leicht

weggenommen werden; er ist viel weniger zähe und ansitzend als die falsche Membran bei der Diphtherie.

Die Lymphdrüsen und das Bindegewebe unter den Winkeln des Unterkiefers schwellen gewöhnlich an und sind oft bei der Berührung empfindlich. Die Anschwellung kann so hart und schmerzhaft werden, dass sie das Oeffnen des Mundes verhindert. Oft ist auch Anschwellung der Leisten- und bisweilen der Achseldrüsen vorhanden. Diese Schwellungen können wochenlang bestehen. Die Schleimhaut der Nase, des Nasenganges und bisweilen des Thränensackes so wie die Bindehaut des Auges betheiligen sich an der Entzündung. Zuerst zeigt sich eine dünne klebrige Absonderung aus der Nase, welche bald in eine Kruste vertrocknet, die Nasenlöcher verstopft und den Kranken zwingt, mit offenem Munde zu athmen. Die Absonderung aus der Nase ist oft so scharf, dass sie den Nasenrand und die Lippe wund macht und einen sehr stinkenden Geruch an sich trägt.

Die Zunge ist gewöhnlich dick belegt, und zwar mit einer weisslichen oder zitronenfarbigen Schicht, durch welche hindurch die Papillen hervorragen; die Spitze und die Ränder der Zunge bleiben aber gewöhnlich roth. Am dritten oder vierten Tage der Krankheit verschwindet gewöhnlich der Belag; die Zunge bekommt eine hell scharlachrothe Farbe; die Papillen zeigen sich vergrößert und das ganze Organ ist bisweilen geschwollen. In Fällen, welche einen üblen Verlauf nehmen, wird die Zunge oft gegen den fünften Tag trocken und bräunlich. Die Entzündung der Zunge und des Mundes erstreckt sich oft durch die Eustach'sche Röhre bis auf die Paukenhöhle eines oder beider Ohren. Der Darmkanal ist gewöhnlich träge und es ist in den meisten Fällen Verstopfung oder Hartleibigkeit vorhanden. Nicht selten aber zeigt sich Durchfall, der bisweilen, namentlich bei schwächlichen und skrophulösen Kindern, sehr schwer aufzuhalten ist. Oft wird dieser Durchfall davon hergeleitet, dass die Kinder das scharfe Sekret aus dem Halse niederschlucken; es mag dieses der Fall sein, aber sehr wahrscheinlich nimmt die Magen- und Darm Schleimhaut an der krankhaften Veränderung Antheil und es ist sehr viel Grund zu der Vermuthung vorhan-

den, dass diese krankhafte Thätigkeit beim Scharlach in der Mehrzahl der Fälle im Rachen beginnt und von da aus nach der Nase und den Augen, und nach den Pankenhöhlen aufwärts, und ebenso abwärts auf Magen und Darmkanal sich ausbreitet. Die Mandeln, der Pharynx und die Nasengänge, so wie die Zunge und die Mundwinkel, werden oft ulzerirt und diese Ulzerationen bilden dann eine der übelsten Folgen der Krankheit. Oft gehen auch die Lymphdrüsen in Eiterung über. Die Anschwellung am Halse ist bisweilen so bedeutend, dass sie sich aufwärts bis zum Angesichte und abwärts bis zu den Schlüsselbeinen erstreckt; sie kann auf eine Seite des Halses beschränkt sein, aber in den übelsten Fällen nimmt sie den ganzen Hals ein und erstreckt sich auch über die vordere Seite desselben. Die Schwellung ist gewöhnlich sehr hart; die Haut darüber behält in vielen Fällen ihr natürliches Ansehen; in anderen Fällen wird sie glänzend und sehr weisse und wieder in anderen nimmt sie eine rothe Farbe an. Dieser hohe Grad von Schwellung kann seinen Grund in einem Ergüsse von Serum in das Bindegewebe neben der grossen Aufreibung der Lymphdrüsen haben und in einer späteren Periode der Krankheit kann Eiteransammlung, in Form eines einzigen grossen Abszesses oder mehrerer kleineren, die Ursache davon sein. Solche Fälle, in denen sich rasch Eiter bildet, verlaufen gewöhnlich günstiger als die, in denen das nicht der Fall ist. Bisweilen tritt Verjauchung ein, welche nicht bloss die äussere Haut betrifft, sondern auch die unterliegenden Texturen, namentlich das Bindegewebe, die Muskeln und bisweilen auch die Blutgefässe, so dass manchmal eine tödtliche Blutung eintritt. Die Textur der Speicheldrüsen widersteht gewöhnlich dem Verjauchungsprozesse, obwohl der Eiter das Bindegewebe zwischen den Läppchen dieser Drüsen durchdringen kann.

Abschuppung der Kutis folgt in der grösseren Mehrzahl der Fälle. Von denjenigen, über welche ich genaue Notizen gesammelt, haben zwei während der 3 Wochen, die sie unter meiner Beobachtung waren, gar keine Abschuppung gezeigt, und zwei andere, welche im Hospitale bis zum 14. oder 16. Tage der Krankheit blieben, auch keine Abschuppung bis



dahin bemerken lassen. In den übrigen Fällen, in welchen Abschuppung stattfand, begann dieselbe frühestens am 6. und spätestens am 25. Tage der Krankheit, und zwar nach meinen Notizen: 2 am sechsten, 3 am siebenten, 3 am achten, 4 am neunten, 1 am zehnten, 2 am elften, 2 am zwölften, 1 am einundzwanzigsten und 1 am fünfundzwanzigsten Tage. Es kann die Abschuppung so gering sein, dass die Haut sich nur rauh anfühlt und bei genauer Besichtigung aussieht, als wenn sie hier und da mit feiner Kleie bedeckt wäre, oder sie kann so bedeutend sein, dass die Epidermis in grossen Lappen oder Fetzen abgeht und in-sichtbaren Schuppen die Leib- oder Bettwäsche anfüllt. An den Händen und Füßen, wo die Epidermis dick ist, sind diese Lappen gewöhnlich grösser als anderswo. Gewöhnlich beginnt die Abschuppung am Schlüsselbeine, bisweilen auf der Stirne, oder an den Ellenbogen, oder in den Leisten. Es kann dieser Prozess viele Wochen hindurch andauern und besonders wiederholt sich an den Händen und Füßen nicht selten die Abstossung der Epidermis mehrmals. In den Fällen, in welchen ich das Ende dieses Prozesses notirt habe, hörte er auf: einmal am 17. Tage, einmal am 25. und einmal am 27. Tage. Bei anderen Kranken, welche das Hospital verliessen, ehe die Abschuppung ganz beendet war, und zwar am 16. bis zum 50. Tage der Krankheit, war die Abschuppung noch an Händen und Füßen vorhanden. Eine ganz genaue Untersuchung hat ergeben, dass die Abschuppung bisweilen mit der Berstung von Miliärbälchen beginnt und von diesen Punkten aus um sich greift, oder dass sie rund um kleine Papeln ihren Anfang nimmt und sich entweder auf die umgebende Haut ausbreitet oder nicht über sie hinaus sich erstreckt.

Eiweisssharnen ist ganz gewöhnlich während der Abschuppung, bisweilen aber schon vorher während des Daseins des Ausschlages vorhanden. Von 26 meiner Fälle, in denen der Urin sorgfältig untersucht worden, enthielten Eiweiss im Urine 13; von 46 Fällen, über welche Dr. West mir Notizen gab, zeigten 34 Eiweiss im Urine. Eine ziemliche Zahl dieser Fälle betraf jedoch solche, welche hauptsächlich wegen der Symptome, die das Eiweisssharnen zu begleiten pflegen, zur

Behandlung gekommen waren, so dass offenbar viele Fälle der Art gar nicht mehr als Scharlach angesehen und verzeichnet werden, und das Verhältniss des Vorkommens des Eiweisssharnens ein noch viel grösseres sein würde, wenn man diese Fälle dazu rechnete. Ich habe gefunden, dass das Eiweisssharnen eintrat: in einem Falle am 2. Tage, in zweien am 5., in dreien am 9., in einem am 11., in einem am 12., in einem am 18., in einem am 20., in zweien am 23., und in einem am 28. Tage der Krankheit. In einem Falle zeigte es sich am 11. Tage der Krankheit, dauerte 2 oder 3 Tage, verschwand dann und kam am 20. wieder. Ueber die Scharlachwassersucht, die Begleiterin des Eiweisssharnens, werde ich erst später bei den Folgen der Krankheit mich aussprechen.

Bekanntlich hat man das Scharlach unterschieden in *Scarlatina simplex*, *Sc. anginosa*, *Sc. maligna*, *Sc. sine eruptione* und *Sc. irregularis vel abortiva*. Diese verschiedenen Bezeichnungen sind ganz gut, um ein vollständiges Bild der Krankheit in allen ihren Formen zu haben, aber man darf nicht glauben, dass eine wirkliche Abgrenzung zwischen diesen verschiedenen Arten oder Typen obwaltet. In vielen Fällen ist es in der That rein unmöglich, zu entscheiden, ob das Scharlach ein mildes oder ein anginöses, ein einfaches oder ein bösartiges zu nennen sei. Die folgenden Fälle, die ich hier ganz kurz mittheilen will, mögen dazu dienen, das kund zu thun, was ich unter diesen Ausdrücken verstehe.

1) Scharlach ohne Komplikation, einfaches Scharlach. Ein schwächliches Mädchen, 7 Jahre alt, klagte im besten Wohlbefinden plötzlich am 21. September über Halsweh. Sonst schien ihm weiter nichts zu fehlen. Am 22. Morgens ass die Kleine ihr Frühstück wie gewöhnlich, dann ihr Mittagessen, aber gegen 2 Uhr Nachm. klagte sie über ein Jucken und Brennen auf der Brust; sie wurde entkleidet und man fand die Haut daselbst voll hellrother Flecke. Am Abende desselben Tages genoss die Kleine sehr wenig und war sehr heiss und durstig, und in der Nacht sehr unruhig, jedoch nicht delirirend. Am 23., also am dritten Tage seit der Klage über Halsweh, kam sie in das Hospital. Sie sah

nicht sehr schlimm aus, klagte auch nicht über Schmerz, auch war die Haut nicht besonders heiss. Man sah auf derselben, namentlich auf dem Rumpfe und den Beinen, einen punktirten Scharlachausschlag; auf den Armen und dem Antlitze war nichts zu sehen; die Zunge vorne roth und hinten gelblich-weiss belegt. Der Rachen roth und geschwollen; die Drüsen an den Winkeln des Unterkiefers etwas vergrößert; der Puls 130, etwas unregelmässig. Herz und Lungen beim Anpochen und Behorchen normal; Appetit gut. Am 24. befindet sich das Kind ganz wohl; nur wenig punktförmiger Ausschlag ist auf dem Rumpfe noch sichtbar; Zunge reiner; Halsdrüsen nicht geschwollen. Am 25.: Der Ausschlag ist verschwunden; die Hautwärme normal, Appetit gut; Puls zwischen 80 und 90. Es beginnt die Genesung und schreitet ununterbrochen vorwärts. Am 2. Oktober, also am 13. Tage der Krankheit, wurde der Kleinen erlaubt, aufzustehen und sich anzukleiden, und am 4. wurde sie entlassen. So lange sie im Hospitale war, zeigte sie weder Abschuppung, noch Eiweissstoff im Urine, obwohl dieser täglich untersucht wurde. In diesem Falle verlief also der ganze Krankheitsprozess sehr einfach und milde, und es war auch nichts weiter erforderlich, als: jede äussere Störung abzuhalten, also das Kind im Bette zu belassen, seine Diät zu ordnen und während der Genesung einige warme Bäder zu geben. Bei dieser Gelegenheit will ich bemerken, dass ich es auch im mildesten Falle für nothwendig erachte, den Kranken 10 bis 12 Tage nicht aus dem Bette zu lassen, wenn er sich auch scheinbar ganz wohl fühlt, und falls er aus Gründen aufstehen müsste, ihn vorher vollständig in Flanell einzuwickeln. Gerade in diesen milden Fällen lassen sich die Angehörigen leicht eine Nachlässigkeit zu Schulden kommen, welche dann Eiweisssharnen und Wassersucht mit den anderen Beschwerden, wovon ich später sprechen werde, zur Folge hat.

2) Uebergang des einfachen Scharlachs zum anginösen, mit Neigung zum malignösen. Im Anfange waren in diesem Falle, den ich als Beispiel hier anführen will, keine weiteren beunruhigenden Symptome vorhanden, als etwas Frösteln, worauf ein mässiges Fieber mit leichtem

Kopfschmerze folgte. Am Tage darauf Halsweh und am dritten Tage wurde der Ausschlag sichtbar. Während der zweiten Nacht zeigte sich etwas Delirium. Am 4. Tage Beklemmung, Schläfrigkeit und galliges Erbrechen. Der Ausschlag kam stark heraus und es fanden sich einige Ecchymosen auf der Brust. Der Rachen roth und geschwollen; keine Anschwellung der Halsdrüsen bis zum 6. Tage. Puls 148. Am 5. Tage war das Kind schlechter; das Erbrechen dauerte fort, der Ausschlag noch immer stark und mit Miliarbläschen begleitet; Lippen und Zunge trocken. Von diesem Tage an steigerten sich alle Symptome; Delirien in der Nacht, abwechselnd mit dumpfem Dahinliegen und Unruhe am Tage; Angina zunehmend; der Urin ging unwillkürlich ab; die Halsdrüsen sehr geschwollen; der Tod erfolgte am 8. Tage.

Dieser Fall kann eigentlich schon bestimmt als *Scarlatina maligna* bezeichnet werden, während der folgende einen Uebergang zwischen ihr und *Sc. simplex* darstellt. Dieser Fall verlief ganz einfach und gutmüthig bis zum 11. Tag, als sich die physikalischen Zeichen von Endokarditis bemerklich machten, und einen oder zwei Tage später zeigte sich Perikarditis, welche jedoch nur durch Unregelmässigkeit des Pulses sich bemerklich machte. Allmählig wurde die kleine Kranke wieder besser, hatte aber vom 25. bis 30. Tage der Krankheit Ohrenscherz mit Taubheit an einer Seite, welche Zufälle unter einfacher Behandlung sich verloren. Auch das Herzleiden besserte sich und am 48. Tage wurde das Kind entlassen; es war ganz wohl, hatte aber noch etwas schwerfällige Bewegung des Herzens; der Impuls desselben war etwas grösser als gewöhnlich und der Anschlag der Herzspitze wurde  $1\frac{1}{2}$  Zoll unterhalb und etwas ausserhalb der Brustwarze gefühlt.

Bei dieser Gelegenheit will ich bemerken, dass man gar nicht selten während der Genesung vom Scharlach eine unregelmässige Herzthätigkeit vorfindet, und zwar so, dass der Puls bisweilen vollständig aussetzt. Diese Aussetzung des Pulses darf aber nicht erschrecken, da die Herzaffektion, die ihr zum Grunde liegt, in wenigen Tagen zu verschwinden pflegt. In 3 Fällen habe ich mehrere Tage ein weiches,

systolisches Geräusch, in einem Falle an der Spitze des Herzens und in zwei Fällen an der Basis, angetroffen und es war diese Herzaffektion mit einer entschiedenen und schnellen Steigerung der Hautwärme und mit etwas Fieber verbunden. Ein anderer Fall wird das eben Gesagte deutlich darthun.

Ein Mädchen hatte ein mildes Scharlach durchgemacht und befand sich am 8. Tage der Krankheit, als die Hautwärme, die in der Nacht vorher noch auf 99° F. gestanden hatte, in der nächsten Nacht auf 104° stieg. Damit zugleich wurde die kleine Kranke schlimmer und man vernahm ganz deutlich an der Spitze des Herzens ein systolisches Geräusch, welches ganz bestimmt 2 Tage vorher nicht vorhanden gewesen war. Der Puls war von 100 auf 136 gestiegen. Es wurden einige Blutegel auf die Herzgegend gesetzt und dreistündlich 10 Gran doppeltkohlensaures Kali gegeben. Am Tage darauf zeigte sich eine Schwellung an der linken Seite des Halses und Schmerz bei der Bewegung desselben. An der Herzspitze war ein Geräusch nicht mehr hörbar, wohl aber am dritten Rippenknorpel links vom Brustbeine; der Puls immer noch 144. Von da an besserte sich das Kind von Tage zu Tage und die Hautwärme sank wieder allmählig, bis sie am 15. Tage der Krankheit ihre frühere Höhe wieder erreichte. Das basische Geräusch verschwand am 17. Tage, an welchem der Puls 84, gut und regelmässig war. Vier Tage später war er aber, obwohl die Kleine im Ganzen besser zu sein schien, 88, schwach und unregelmässig; dann mässigte er sich abermals und nun trat die Genesung ein, die ununterbrochen vor sich ging, so dass das Kind am 29. Tage entlassen werden konnte.

In diesem Falle scheint Endokarditis und in dem vorhergehenden Falle Endokarditis und Perikarditis in gewissem Grade vorhanden gewesen zu sein. Ich besitze auch noch Notizen von 3 anderen Fällen, wo an der Herzspitze ein systolisches Geräusch vernehmbar wurde, und zwar in 2 Fällen am 7. und in einem Falle am 8. Tage der Krankheit; in dem einen Falle verschwand es und in zweien blieb es permanent. In einem dieser Fälle war entschiedener Gelenk-

rheumatismus vorhanden; in den übrigen Fällen aber nicht. Lässt sich nach solchen Erfahrungen nicht annehmen, dass in manchen Fällen von Herzleiden, wo dieses Uebel weder von einem angeborenen Fehler noch von einem stattgehabten Gelenkrheumatismus herzuleiten ist, ein vorangegangenes Scharlach die Ursache ist? Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür und sie würde zur Gewissheit kommen, wenn fortan die Aufmerksamkeit der Beobachter mehr auf diesen Punkt gerichtet sein wird. Wäre in unseren 3 Fällen von Scharlach nicht immer eine genaue Untersuchung der Herzgegend vorgenommen worden, so wäre gewiss die Endokarditis un bemerkt geblieben, zumal da man nur durch Steigerung der Hautwärme und durch etwas Unregelmässigkeit im Pulse darauf direkt hingewiesen wurde. West und Andere haben dargethan, dass Masern und Typhus Endokarditis zur Folge haben können. Zu bemerken ist indessen, dass blosse Unregelmässigkeit des Pulses noch nicht als ein Beweis von Herzentzündung angesehen werden darf, da auch eine gestörte Nerventhätigkeit oder eine veränderte Beschaffenheit des Blutes die Ursache davon sein kann. Man findet einen aussetzenden Puls gar nicht selten bei Kindern während der Genesung von anderen akuten Krankheiten.

3) Scharlach ohne Scharlachausschlag fand sich bei einem kleinen Mädchen, welches alle übrigen Symptome des Scharlachs darbot. Es hatte, als es hierher gebracht wurde, Eiweisssharnen und war hydropisch, und bei genauer Nachfrage ergab sich, dass etwa 14 Tage vorher das Kind einen Fieberanfall erlitten hatte, welcher mit Angina und Schwellung der Halsdrüsen begleitet gewesen war. Während der ganzen Zeit war auch nicht eine Spur von Hautausschlag zu sehen, indessen waren in der Familie des Kindes sowohl als auch in dem Hause desselben zu der Zeit mehrere unzweifelhafte Fälle von Scharlach vorgekommen. Abschuppung trat bei dem erwähnten Kinde auch nicht ein. Zwischen diesen Fällen von Scharlach ganz ohne und denen mit sehr bedeutendem Hautausschlage kommen unzählige Abstufungen vor, nämlich Fälle, wo vielleicht nur wenige rothe Flecke

an den Ellbogen und Knien oder auf dem Rumpfe und den Armen zu sehen sind oder wo solche schon nach wenigen Stunden wieder verschwinden.

Im Allgemeinen lässt sich vom Scharlach sagen, dass aus der Ausdehnung und der Stärke des Hautausschlages kein Schluss auf die Intensität der Krankheit gezogen werden kann. Zwischen der Heftigkeit des Fiebers und dem grösseren oder geringeren Grade des Hautausschlages findet kein bestimmtes Verhältniss Statt. In einigen der übelsten Fälle ist der Ausschlag nur unvollkommen entwickelt, nimmt oft eine in's Bläuliche spielende Färbung an und kommt in breiten inselförmigen Flecken vor, die hier und da Petechien oder Blutpunkte und Ecchymosen zeigen. In anderen sehr heftigen Fällen wiederum ist der Ausschlag ungewöhnlich stark und lebhaft. Andererseits kann er in milden Fällen fast ganz fehlen und sehr flüchtig sein oder im Gegentheile sich auch kräftig und stark zeigen. Ein anomales Scharlach, in welchem nach der stattgehabten Scharlachansteckung nur Fieber entsteht, verbunden mit Koryza und Kopfschmerz, und worauf dann nicht ein eigentlicher Scharlachausschlag, sondern eine Eruption von Bläschen wie Varizellen folgte, beobachteten wir bei einem Kinde. Anfänglich waren wir im Zweifel, es für Scharlach zu halten, aber 5 Tage später folgte Hautausschlag, Eiweisssharnen, und in 13 Tagen kam der Tod unter Erscheinungen von Meningitis und Nierenleiden. Graves erzählt eine noch auffallendere Geschichte dieser Art: „Vor einigen Jahren brach Scharlach in der Familie eines Arztes aus und ergriff alle Kinder mit Ausnahme eines jungen Mädchens, welches zwar in fortdauernder Berührung mit ihren kranken Geschwistern war, jedoch keine Spur der Krankheit zeigte. Als alle Kinder sich in der Genesung befanden, wurden sie sämmtlich aufs Land gebracht und das eben erwähnte junge Mädchen zog mit ihnen. Hier aber bekam dasselbe eine wasserstüchtige Anschwellung, die ganz genau so war, wie sie nach Scharlach aufzutreten pflegt.“ — Graves fügt hinzu: „Dieser Fall scheint neben den übrigen erwähnten Fällen zu beweisen, dass dieselbe Infektion nicht immer genau dieselbe Reihe von Erscheinungen hervorruft, die man

für charakteristisch anzusehen gewohnt ist, sondern auch ganz abweichende Wirkungen bisweilen erzeugt.“

Was die Diagnose des Scharlachs betrifft, so ist sie in der Regel nicht schwierig. Sie kann es unter Umständen nur werden, wenn die Krankheit nicht epidemisch herrscht und vereinzelte Fälle mit nicht deutlichem Gepräge vorkommen. Bisweilen trifft man auf eine sehr bösartige Angina, welche der Scharlachangina vollkommen gleicht und wo es dann nicht leicht ist, sie von „Scharlach ohne Scharlachausschlag“ zu unterscheiden. Die Häufigkeit des Pulses, die gesteigerte Wärme der Haut, die vorhandenen Nervenzufälle, besonders aber das gleichzeitige Vorkommen von wirklichem Scharlach in der Nähe, genügen meistens, die Diagnose zu sichern. Die Diphtherie hat viel Analoges mit dem Scharlach und kommt nicht selten mit ihm gleichzeitig vor, aber die Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten stützt sich auf das sehr frühzeitige Auftreten der falschen Membran und auf das fehlende oder sehr geringfügige Fieber bei der Diphtherie.

Ist der Ausschlag ganz deutlich herausgetreten, so kann er nicht verkannt werden. Das punktirte Ansehen oder vielmehr das Dasein von Punkten, die zu einer allgemein verbreiteten Röthe zusammentreten, die helle Scharlachfarbe und der Ausbruch am zweiten Tage der Krankheit unterscheidet sie von den Masern, wo die einzelnen Punkte in Form von Papeln sich erheben und in Halbkreisen oder in Bogen geordnet sind, eine mehr dunkelrothe Farbe haben und in der Regel erst am 4. Tage der Krankheit zum Vorschein kommen. Auch die Koryza und der Husten bei den Masern unterscheidet sich von der Angina beim Scharlach. Doch aber kommen auch Fälle von Scharlach mit Koryza und andererseits Fälle von Masern mit Angina vor und auch der Ausschlag kann nicht charakteristisch genug sein, und sein Ausbruch kann sich beim Scharlach auch bis zum dritten oder vierten Tage verzögern. Die Zunge hat beim Scharlach oft ein charakteristisches Aussehen, aber bisweilen ist sie eben so übel belegt, wie bei den Masern, und man sieht dann nicht die dem Scharlach zukommende Hervorragung der



**Papillen.** Wichtig für die Diagnose bleibt die grössere Häufigkeit des Pulses und die gesteigerte Hautwärme beim Scharlach; mit Ausnahme von sehr milden Fällen ist der Puls bei scharlachkranken Kindern gewöhnlich über 120 in der Minute und die Temperatur der Haut über 101° F. während der ersten 4 Tage der Krankheit. Dadurch wird man in den Stand gesetzt, zwischen mildem Scharlach und Roseola zu unterscheiden. Von letzterer Krankheit trifft man bisweilen Fälle, in denen der Ausschlag viel Aehnliches mit Scharlachausschlag hat, ja wo etwas Fieber und Röthe im Innern des Halses diese Annahme noch unterstützt. Ist gerade zu derselben Zeit das Scharlach herrschend, so kann man versucht sein, diese Fälle für mildes Scharlach zu halten; wenn sie aber allein vorkommen und eine der gewöhnlichen Folgen des Scharlachs sich einstellt und bei Anderen ähnliche Ausschläge hervorruft, also eine Ansteckungsfähigkeit in sich trägt, dann können sie nicht so angesehen werden.

In neuerer Zeit hat Bouchut in Paris folgendes Erkennungsmerkmal des Scharlachausschlages angegeben: Führt man mit dem Finger leise drückend über die geröthete Fläche hin, so lässt er einen weissen Strich zurück, welcher aber erst ungefähr eine Minute darauf eintritt und dann zwei bis drei Minuten stehen bleibt, so dass man im Stande ist, auf diese Weise auf einem mit Scharlachausschlag behafteten Gliede mittelst des Fingers eine deutliche Figur oder eine leserliche Inschrift zu zeichnen. Zu bemerken ist, dass bei Erythemen, Erysipelas, Frost, sonstigen Exanthenen zwar der Fingerdruck auch eine weisse Farbe erzeugt, die aber nach Bouchut viel rascher eintritt und nicht so lange stehen bleibt, als beim Scharlach. Der Grund davon ist bei letzterer Krankheit in der grösseren und stärkeren Kontraktilität der Kapillargefässe zu suchen. Wie viel auf dieses Merkmal zu geben sei, muss noch einer weiteren Beobachtung anheimgestellt bleiben.

Die Pathologie des Scharlachs fordert uns auch zu einigen Betrachtungen auf. Ob es zu den Hypinosen das heisst zu den Krankheiten gehört, welche mit einem fibrinarmen Blute verbunden sind, oder zu den Hyperinosen, bei denen das

Blut Fibrin im Ueberschusse hat, ist nicht festgestellt; die vier Analysen von Andral und Gavarret geben keine genügende Auskunft. Die durch das Scharlachgift im Blute erzeugten Veränderungen sind gewiss viel anderer Natur, als eine blosse Ab- oder Zunahme des Fibringehaltes. Schon die grosse Steigerung der Temperatur bei der hier in Rede stehenden Krankheit kann als Beweis dienen, dass höchstwahrscheinlich von dem eingedrungenen Gifte ein mächtiger Einfluss auf den Sympathicus und folglich auf die Ernährung und den Stoffwechsel ausgeht wird, denn mit der Veränderung der Temperatur ist auch ein veränderter Chemismus verbunden, und es ist zu erwarten, dass sich dieser besonders im Urine kundthun werde, welcher vielleicht mit Harnstoff überladen sein kann. Bis jetzt ist unsere Kenntniss in dieser Hinsicht noch spärlich und erst in neuester Zeit haben wir darüber schätzenswerthe Mittheilungen erlangt. Uhle und Brattler in Deutschland haben Untersuchungen vorgenommen und Jeder von ihnen hat in einem Falle von Scharlach die Zunahme des Harnstoffes im Urine erkannt. Es ist zu bedauern, dass beide Beobachter ihre Untersuchung nicht lange genug fortgesetzt haben, um festzustellen, ob die Menge des Harnstoffes im Urine während der Höhe des Fiebers nur die normale Menge desselben überstieg oder mit der Genesung sich verminderte, kurz, in welchem Verhältnisse die Absonderung des Harnstoffes zum ganzen Krankheitsprozesse stand. Sie hätten zu diesem Zwecke die Untersuchung des Urines bis zur Abschuppungsperiode und noch über dieselbe hinaus ausdehnen müssen. In Uhle's Falle handelte es sich um ein 13 Jahre altes Kind und es ergab jedes Kilogramm des Körpergewichtes durchschnittlich 0,677 Grammen Harnstoff, oder mit anderen Worten, jedes Pfund Körpergewicht des Kindes gab während des Fiebers in 24 Stunden ungefähr 4,74 Gran ab; während der Genesung aber gab jedes Kilogramm nur 0,486 Grammen oder jedes Pfund Körpergewicht 3,4 Gran ab. Dieses ist weit unter dem, was bei Kindern dieses Alters normal ist. In dem Falle von Brattler ist das Gewicht des Kranken nicht angegeben, aber die Menge des abgegangenen Harnstoffes während des Fiebers betrug 41 Grammen oder 632,7 Gran;

während der Genesung war dessen Menge nur 23 Grammen oder 355 Gran, dieses letztere ist weit unter dem Stande der vom gesunden Menschen abgesonderten Harnstoffmenge, und es war das Resultat zu einer Zeit gewonnen worden, als die Gesundheit noch nicht vollkommen hergestellt war. Viel umfassender sind die Untersuchungen des Hrn. Ringer, welcher durch die fortgesetzte Analyse in einer Anzahl von Fällen zu der Erkenntniss gekommen ist, dass selbst während der Höhe des Fiebers nicht, was wohl aus der Steigerung der Temperatur hätte erwartet werden können, eine Zunahme der Harnstoffmenge stattfindet, ja dass bisweilen sogar eine Abnahme sich zeigt, — dass ferner in der zweiten und dritten Woche der Krankheit diese Abnahme der Harnstoffmenge ganz entschieden ist, und — dass gerade die Genesung in der Wiederaufnahme der vollen Funktion der Nieren durch Herstellung der normalen Harnstoffmenge im Urine zu Ende der dritten oder vierten Woche der Krankheit sich kundthut.

Bei 5 Scharlachkranken betrug die durchschnittliche Menge des abgesonderten Harnstoffes während der Tage, an welchen eine entschiedene Erhöhung der Temperatur des Körpers sich zeigte, ungefähr 0,540 Grammen auf jedes Kilogramm Körpergewicht des Kranken, oder 3,78 Gran auf jedes a. d. p. Pfund; wogegen die normale Menge des Harnstoffes während der letzten 10 oder 15 Tage des Aufenthaltes der Kranken im Hospitale (namentlich wenn sie in demselben 40 bis 50 Tage geblieben waren) ungefähr 0,700 Grammen auf jedes Kilogramm oder 4,9 Gran auf jedes Pfund Körpergewicht ausmachte. Die durchschnittliche Menge des abgesonderten Harnstoffes während der 8 oder 10 Tage nach den ersten 5 oder 6 Tagen der Krankheit betrug nicht mehr als 0,425 Grammen auf jedes Kilogramm oder 2,98 Gran auf jedes Pfund Körpergewicht.

Da nun beim Scharlach während der gesteigerten Temperatur des Körpers keine Zunahme der abgesonderten Harnstoffmenge stattfindet, sondern eher noch eine Abnahme, und da ferner eine Vermehrung sich zeigt, sobald das Fieber anfängt nachzulassen, so kommen wir zu der Annahme, dass eine Zurückhaltung entweder des Harnstoffes oder solcher Elemente,

welche ihn herzustellen pflegen, im Organismus stattfindet. Es ist demnach sehr wahrscheinlich, dass die Funktion der Nieren sehr frühzeitig, wenn nicht schon vom Anfange an, an der Krankheit Antheil nimmt, und dass erst einige Wochen nach dem Beginne diese Organe wieder zur normalen Thätigkeit zurückkehren. Die Vermuthung hat viel für sich, dass das in's Blut gerathene Krankheitsgift in gewisser Weise so auf den Sympathicus wirkt, dass eine bedeutende und vermehrte Zersetzung der organischen Strukturen unter erhöhter Temperatur eintritt, und dass in Folge dieser Zersetzung eine stärkere Ausscheidung aus dem Körper sich nöthig macht und namentlich die Nieren gewissermassen mit Arbeit überbürdet werden, während sie selbst doch an der allgemeinen Krankheit theilnehmen und durch direkte chemische Einwirkung so wie durch Nerveneinfluss in ihrer physiologischen Thätigkeit beeinträchtigt sind. Wir wissen, dass die Funktion der Kutis und die der Nieren in gewissem Grade sich gegenseitig aushelfen oder ersetzen, und dass z. B. bei vielem Schwitzen weniger Urin gelassen wird und umgekehrt bei kühler Haut die Nieren stärker absondern. Nun aber erzeugt das Scharlachgift einen ungemeinen Trieb des Blutes nach der Kutis, welche eine spezifische Entzündung erleidet, heiss und trocken wird und ihre gewöhnliche physiologische Ausscheidung nicht bewirken kann. Könnten dabei die Nieren die Thätigkeit der Haut mit übernehmen, so würden vielleicht die Folgen so schlimm nicht sein, aber diese Organe sind, wie bereits gesagt, selbst erkrankt und überbürdet. Es müssen deshalb schon darum Stoffe im Blute zurückbleiben, die ausgeschieden werden sollten und deren Zurückbleiben von übler Wirkung sein muss.

Die Untersuchungen des Hrn. Sydney Ringer können, wenn sie durch weitere Forschungen bestätigt werden, auf manche bekannte aber nicht erklärte Vorgänge beim Scharlach viel Licht werfen und für die Behandlung von Wichtigkeit sein. Wir können dann besser begreifen, warum Erkältung durch Verminderung der Hautthätigkeit so nachtheilig wirkt und warum die andauernde Bettlage des Kranken für ihn so überaus wichtig ist und die Unterhaltung des Aus-

scheidungsprozesses aus der Kutis und deren Förderung durch angemessene schweisstreibende Mittel die erste Indikation bildet. Diese Indikation ist auch längst schon durch die Erfahrung festgestellt und mancherlei Hypothesen knüpften sich an dieselbe an. Vor Kurzem hat Hr. Fenwick die Theorie aufgestellt, dass das Scharlachgift in spezifischer Weise nicht nur auf die Kutis, die Rachenschleimhaut und die Nieren, sondern auch auf die Schleimhaut des Magens und in geringerem Grade auch auf die des Darmes wirke und daselbst auch eine Abschuppung erzeuge. Bestimmte Thatsachen sind für diese Theorie nicht angeführt, sondern nur einige Muthmassungen, welche von anderen Beobachtern nicht bestätigt worden sind. So glaubte Hr. Fenwick das so häufig beim Scharlach vorkommende Erbrechen als einen Beweis für seine Theorie anführen zu können, allein dieses Erbrechen ist wohl nur ein rein nervöses oder vielleicht durch die Nierenaffektion herbeigeführt und berechtigt nicht, eine angehende Entzündung des Magens als Grund anzunehmen. In einem Falle, wo in einem früheren Stadium des Scharlachs, nachdem Erbrechen, Durchfall und Konvulsionen stattgehabt hatten, der Tod erfolgt war, zeigte der Magen bei seiner Oeffnung einige Unzen einer braunen Flüssigkeit und eine auffallende Kongestion an einer Stelle der Schleimhaut; die Flüssigkeit zeigte sich bei näherer Prüfung nicht sauer, sondern alkalisch und gab nach der Filtration beim Kochen einen Niederschlag, welcher durch Salpetersäure aufgelöst wurde. Die mikroskopische Untersuchung des festeren Theiles des Mageninhaltes oder auf dem Filtrum gebliebenen Rückstandes zeigte Trümmer von Epithelium, Zellen, feine Körner und Hautfetzen; letztere hatten keine Fasern, sondern waren mit Körnerchen oder Kügelchen besetzt, von denen einige als Fettkügelchen erkannt wurden. Die Zellen glichen genau denen des gesunden Magens und hatten einen Durchmesser von  $\frac{1}{1280}$  bis  $\frac{1}{2000}$  Zoll. Die Röhrchen der Schleimhaut zeigten sich deutlicher als gewöhnlich; sie waren gross und an ihren geschlossenen Enden etwas ausgedehnt; nur einige zerstreute Zellen waren in ihnen sichtbar. Die Zotten des Zwölffingerdarmes waren ihres Epitheliums beraubt und enthielten zahl-

reiche Fettkügelchen. — Bei einem anderen Kranken, welcher in der zweiten Woche des Scharlachs starb, war die Schleimhaut des Magens bleich und wie abgewaschen. Die in dem Magen befindene Flüssigkeit zeigte sich genau so wie in dem eben erwähnten Falle; nur waren die Zellen in Massen angehäuft, als wenn sie eben von den Röhren des Magens abgestreift worden wären; diese letzteren waren nicht ausgedehnt, sondern erschienen kleiner als gewöhnlich. Hr. Fenwick nimmt an, dass der Magen in seinen Funktionen ganz gelähmt gewesen, weil alle die genannten Trümmer im aufgelösten Zustande in ihm sich angesammelt hatten.

Bei fortgesetzter Untersuchung der nach Ablauf des Scharlachs während der Genesung erbrochenen Stoffe hat er fast immer die *Torulæ* oder Gährungspilze darin gefunden, welche seiner Ansicht nach nicht darin sein könnten, wenn der Magen immer kräftig Verdauungssaft absonderte. Die anscheinende Abschuppung der gastrischen Röhren ist übrigens nichts Ungewöhnliches nach dem Tode. Ich fühle mich nicht geneigt, diesen Bemerkungen des Hrn. Fenwick grosse Wichtigkeit beizulegen, obwohl ich glaube, dass man sie wegen fernerer Untersuchungen bei Scharlachkranken und namentlich wegen der Vergleichung solcher Befunde mit denen in Leichen, wo der Tod aus anderen Ursachen erfolgt ist, beachten muss. In den von mir gesammelten Notizen finde ich nichts über die mikroskopische Beschaffenheit der Magenschleimhaut. Was ich im Darmkanale nach dem Tode gefunden habe, lässt sich in folgende Sätze zusammenstellen:

- 1) Injektion der Duodenalschleimhaut, Vergrösserung der Brunner'schen Drüsen, und in einem Falle, wo der Tod am vierten Tage erfolgt war, auch der Peyer'schen Drüsen.
- 2) In einem Falle, wo der Tod am 6. Tage eingetreten war, waren die Brunner'schen Drüsen sowohl im Dick- als im Dünndarme gequollen und hart, aber nicht roth; die Peyer'schen Drüsen waren dabei sehr deutlich.
- 3) In einem Falle, wo der Kranke 5 Wochen nach Beginn des Scharlachs, nachdem er dabei Pleuritis, Perikarditis und Nierenaffektion erlitten hatte, gestorben war, waren Magen und Darmkanal ganz gesund.
- 4) In einem Falle, wo der Kranke tuberkulös

war und am 17. Tage der Krankheit dem Tode anheimfiel, fanden sich Tuberkeln im Dünndarme und Geschwüre im Dickdarme. 5) Bei einem anderen tuberkulösen Subjekte, welches am 17. Tage an Pleuropneumonie gestorben war, erschien der ganze Darm dem blossen Auge gesund. — 6) Bei einem Subjekte, welches in der 6. Woche am Empyeme zu Grunde ging, erschien der Dünndarm gesund, der Blinddarm im Kongestionszustande, das Kolon mit Geschwüren besetzt und der Mastdarm ebenfalls voller aphthöser Geschwüre. 7) Bei einem anderen Kinde, welches am 39. Tage der Krankheit an Nephritis und Pleuropneumonie gestorben war, waren der Zwölffingerdarm und vier Zoll vom oberen Theile des Leerdarmes stark injiziert, und die Brunner'schen Drüsen gequollen; der Leerdarm selbst in kongestivem Zustande; die Peyer'schen Drüsengruppen dunkel aussehend, als wenn sich Farbestoff in ihnen abgelagert hätte; an einigen Stellen im Darne oberflächliche Echyosen; an den hervorragenden Falten der Schleimhaut in den oberen zwei Dritteln des dicken Darmes sass Koth an und nach Wegnahme desselben erschien die Schleimhaut rau oder voller kleiner Geschwüre von der Grösse eines Stecknadelkopfes; um diese Stellen herum etwas Kongestion. 8) Bei einem Knaben und bei einem anderen von 18 Monaten, welcher am 6. Tage des Scharlachs gestorben war, zeigte die Magenschleimhaut eine starke rosenrothe Farbe, war aber sonst normal, die Därme ebenfalls gesund, nur waren sämtliche Drüsen in denselben, sowohl die einzeln stehenden als die gehäuft, sehr vergrössert, obwohl nicht ulzerirt.

So zeigten also von 9 Leichen, die genau untersucht worden waren, 6 Abnormitäten im Magen und Darmkanale; die Brunner'schen Drüsen erschienen häufig gequollen und bisweilen im Kongestionszustande; auch die Peyer'schen Drüsengruppen zeigten sich häufig affiziert. Die Rolle, welche die Schleimhaut der Verdauungswege in der Pathologie des Scharlachs spielt, oder die Frage, welchen Antheil sie an der Krankheit nimmt, verdient noch genau erforscht zu werden. In einem Falle, welcher am 4. Tage, und in einem anderen, welcher am 8. Tage tödtlich ablief, fand einen oder zwei Tage vor dem Tode Erbrechen einer dunkelgrünen Flüssigkeit Statt

und hier sowohl wie in anderen tödtlich abgelaufenen Fällen, in denen die Krankheit nicht über den 6. Tag hinaus dauerte, war Neigung zu Durchfällen vorhanden gewesen. Man weiss, dass der Durchfall gar nicht selten bei dem Scharlach, welches eine üble Wendung nimmt, sich zeigt und dann sehr schwer zu stillen ist. Schon hieraus geht die grosse Bedeutung hervor, welche die Affektion des Magens und Darmkanales bei der hier in Rede stehenden Krankheit hat.

Ich wende mich nun zu der Erörterung der Ursachen des Todes beim Scharlach. Es kann das Scharlachgift schon in 24 Stunden durch direkte Einwirkung auf das Blut- und Nervensystem, bevor der Hautausschlag oder irgend eine anatomische Veränderung sich gebildet hat, den Tod bewirken. In solchen Fällen treten häufig Konvulsionen ein, die in Koma übergehen, oder ein hoher Grad von Prostration mit oder ohne galliges Erbrechen, kalten Extremitäten, erweiterten Pupillen und schwachem, kaum fühlbarem Pulse.

In den Fällen, welche während der ersten Woche der Krankheit tödtlich endigen, findet man oft gar keine lokale Störung, welcher man den Tod zuschreiben könnte. Die Kutis hat gewöhnlich nach dem Tode ein dunkelroth geflecktes Ansehen und man findet unter ihr sowohl, als auf den serösen und den mukösen Membranen, einige Ecchymosen. Die Milz ist gewöhnlich vergrössert. Das Blut im Herzen findet man bisweilen fest geronnen und der Blutklumpen erscheint dann in Folge der Abscheidung der rothen Körperchen ganz blass oder ist dunkel; er kann bis in die Fleischbalken und in die kleinen Erhebungen und Vertiefungen der *Mm. pectinati* und der *Cordae tendineae* sich eingeschoben haben. Die Brunner'schen Drüsen im Zwölffingerdarme sind nicht selten vergrössert, ebenso die Peyer'schen Drüsen, und Kongestionsstellen finden sich im Dünndarme und bisweilen sind auch die mesenterischen Drüsen geschwollen.

Im Inneren des Halses kann nur eine geringe Veränderung vorgegangen sein, aber es können auch Ulzeration der Mandeln, des weichen Gaumens, des Pharynx und selbst des Larynx sich gebildet haben. Man bemerkt auch auf der Schleimhaut der genannten Theile und auch auf der des Ma-



gens Röthe und Granulation; ferner abnorme Vaskularität des Bindegewebes der Parotis und der nächstgelegenen Lymphdrüsen.

In den Fällen, welche in der ersten Woche des Scharlachs tödtlich ablaufen, findet man immer, wie Jenner nachgewiesen hat, irgend eine ernste lokale Störung, und diese Störung kann entweder durch die Scharlachinfektion direkt herbeigeführt sein oder in einer schon früher bereiteten und jetzt rasch zur Reife gebrachten Komplikation oder in einer eben kinzugekommenen Krankheit bestehen. Sekundäre Affektionen treten gewöhnlich erst bei längerer Dauer des Scharlachs ein. Die Störungen, welche ich mir notirt habe, sind folgende gewesen: 1) Geschwüre und jauchende Stellen im Rachen und Pharynx. — 2) Abszesse über der Parotis und an den Winkeln des Unterkiefers mit oder ohne Bindegewebsvereiterung. — 3) Allgemeine Hautwassersucht oder auch Wassererguss in den einzelnen Höhlen, als: Ascites, Hydrothorax und Lungenödem. — 4) Verschiedene Veränderungen der Nieren. — 5) Diphtherie. — 6) Einfache und doppelte Pleuritis mit Erguss von Serum oder Eiter. — 7) Pleuropneumonie. — 8) Perikarditis. — 9) Meningitis. — 10) Peritonitis. — 11) Tuberkelablagerung. — 12) Ulzeration des Dickdarmes mit aphthösem Zustande des Mastdarmes.

Die Angaben dieser Veränderungen führen natürlich sofort auf die Folgen des Scharlachs, zu denen mehrere von ihnen schon gehören. Vereiterung der Lymphdrüsen am Halse und des sie umgebenden Bindegewebes ist sehr gewöhnlich; sie kann bloss eine oder beide Seiten betreffen. — Die affizirten Drüsen können die unter den Winkeln des Unterkiefers oder die über die Parotis belegenden sein. In vielen Fällen sind die Drüsen geschwollen, fühlen sich sehr hart an oder auch teigig, aber streben nicht zur Eiterung. Es kann diese Anschwellung der Drüsen und des umgebenden Bindegewebes von den Kiefern bis zu den Schlüsselbeinen über die ganze vordere Fläche des Halses sich erstrecken und das Athmen und Oeffnen des Mundes sehr hindern. Diese Affektion kann ohne gleichzeitiges Ergriffensein der Schleimhaut

des Pharynx vorkommen, aber weit häufiger sind dabei auch die Mandeln, der weiche Gaumen, der Zapfen und die hintere Wand des Pharynx in einem asthenisch entzündlichen oder kongestiven Zustande oder auch ulzerirt. In manchen Fällen tritt über diesen Drüsenanschwellungen eine Verjauchung der Kutis ein, welche durch ihre Ausdehnung auf die tiefer liegenden Texturen des Halses den Tod bewirken kann. Bisweilen ist auch durch Ulzeration eines grossen Blutgefässes tödtliche Blutung eingetreten; ich selbst habe jedoch einen solchen Fall nicht erlebt und er muss wohl sehr selten sein, da bekanntlich die Arterien dem Verjauchungsprozesse länger widerstehen, als die anderen Texturen. Oft beginnen akrophulöse Abszesse während des Scharlachs. Eine häufige Folge dieser letzteren Krankheit ist chronischer Ohrenfluss mit oder ohne Entzündung der Paukenhöhle, welche eine Zerstörung des Paukenfelles und Ausstossung der Gehörknöchelchen bewirken kann. Es bleibt dann für immer Schwerhörigkeit oder gänzliche Taubheit zurück und ereignet sich dieses in früher Kindheit, so gesellt sich dazu auch Stummheit; Hydrops ist eine der häufigsten Folgen des Scharlachs, welcher in einer grossen Zahl von Fällen sich tödtlich erweist; er ist in den meisten Fällen mit Blutharnen oder Eiweissarnen begleitet. Indessen findet man doch oft auch während der Genesung ein geringes Oedem des Angesichtes, ohne dass ein eigentliches Nierenleiden dabei vorhanden ist, und ich glaube, dass dieses Oedem von Anämie und Zurückhaltung von Harnstoff im Blute abhängig ist.

Einige Autoren glauben, dass Hydrops selbst in beträchtlichem Grade ohne Eiweiss im Urine bei Scharlach vorkommen kann. Ich selbst habe Solches nicht gesehen und ich halte es für nöthig, dass nach der ersten Woche des Scharlachs der Urin täglich untersucht werde, und zwar so lange, bis die Temperatur des Körpers wieder vollkommen normal geworden und die anderen Symptome sich günstig gezeigt haben. Bei meinen Untersuchungen habe ich in etwa der Hälfte aller Fälle des Scharlachs, ja in noch grösserem Verhältnisse, wo die Kranken nicht warm genug gehalten und ihre Diät während der Genesung nicht genau beaufsichtigt

worden war, Eiweissstoff im Urine gefunden; ja in vielen Fällen dieser Art fand ich auch Blut in demselben. Es kann die Beimischung des Blutes so bedeutend sein, dass der Urin eine dunkelrothe Farbe oder eine Fleischfarbe bekommt oder ein rauchiges Ansehen zeigt; dabei wird er gewöhnlich nur sparsam abgesondert, hat bisweilen nur eine geringe spezifische Schwere, meistens eine solche von 1,020 bis 1,300. Der Eiweissstoff kann nur in solcher Menge vorhanden sein, dass er beim Kochen und unter Zusatz von Salpetersäure bloss eine Wolke im Urine erzeugt, aber er kann auch so reichlich sein, dass der Urin dabei eine fast gallertartige Beschaffenheit erlangt. Das Erscheinen des Eiweissstoffes ist gewöhnlich durch eine Steigerung der Temperatur von 102° auf 105° F. eingeleitet, aber nicht immer. In den übleren Fällen von Scharlach zeigt sich Steigerung der Temperatur, ein schneller und voller Puls, Durst, Uebelkeit oder Erbrechen, Kopfschmerz und Ruhelosigkeit, und hierbei zeigt sich bisweilen der Urin sehr sparsam, fast blutig und wird dann allmählig etwas reichlicher, aber mehr oder minder eiweisshaltig. Manchmal aber tritt eine fast vollständige Harnverhaltung ein, welcher in 24 bis 48 Stunden der Tod folgt. Bei einem Kranken dieser Art fand ich nach dem Tode eine kleine Menge stark zuckerhaltigen Urines in der Blase. Ist der Eiweissgehalt des Urines bedeutend, so gesellt sich gewöhnlich in wenigen Tagen Wassersucht hinzu. Die wassersüchtige Anschwellung beginnt meistens im Antlitze, dehnt sich aber weiter aus, namentlich über die Gliedmassen, die äusseren Geschlechtstheile und über den Rumpf, so dass der ganze Körper mehr oder minder geschwollen erscheint. Es kann aber auch Lungenödem und Wassererguss in die Bauch- und Brusthöhle sich dazu gesellen; seltener ist Erguss unter den Meningen und in den Herzbeutel. Auch Oedem der Glottis tritt bisweilen ein und erzeugt einen plötzlichen Tod.

Nimmt die hier in Rede stehende Krankheit eine günstige Wendung, was in den meisten Fällen wohl zu erwarten steht, wenn sie nur frühzeitig zur Behandlung kommt, so nimmt die wassersüchtige Anschwellung ab und der Urin an Menge zu, und zwar wird er bisweilen in sehr grossen Quantitäten

abgesondert, bekommt eine blasse Farbe und ein besseres spezifisches Gewicht. Es verschwindet dann auch allmählig Blut und Eiweissstoff in demselben und es finden sich die harnsauren Salze wieder in grosser Menge; der Kranke wird gesund, nur bleibt er eine Zeit lang anämisch und schwach. Im Ganzen kann das Eiweisssharnen nur ganz kurze Zeit bestehen, oder es kann 6 bis 7 Wochen andauern und erst dann verschwinden, oder auch zu einem chronischen Nierenleiden den Grund legen.

Wassersucht tritt beim Scharlach selten ein, wenn der Kranke im Bette gehalten und gehörig behandelt wird. Unter den 18 Fällen, welche in diesem Hospitale von der ersten Woche der Krankheit an von mir behandelt wurden, zeigten nur 2 ein geringes Oedem, welches schnell verschwand; ausserdem war noch in einigen Fällen eine unbedeutende Schwellung im Angesichte vorhanden. So viel ich weiss, hatte Hr. West ein eben solches Resultat und meiner Ansicht nach ist es keinem Zweifel unterworfen, dass Erkältung eine Hauptursache der Scharlachwassersucht ist. Im Allgemeinen sind die Fälle von Scharlach, in denen Hydrops eintritt, nach meiner Erfahrung solche, in welchen der Anfall kein sehr heftiger gewesen und den Kranken erlaubt worden war, nach 14 Tagen bis 3 Wochen aufzustehen und auszugehen. Auch findet sich starke Wassersucht am häufigsten da, wo die Abschuppung der Haut nicht sehr bedeutend gewesen. Die mikroskopische Untersuchung des eiweisshaltigen Urines ergibt rothe Blutkügelchen, Zylinderepithelium, kleine Schuppen u. s. w.; bei vielem Blute findet sich auch etwas Faserstoff und eine Menge Blutkügelchen und Epithelialzellen, auch wohl Eiterkügelchen und Pflasterepithelium.

Hr. Ringer hat gefunden, dass in den Fällen, in denen Blutharnen eintrat, immer eine Steigerung der Temperatur des Körpers an demselben Tage oder am Tage vorher sich bemerklich machte und es kann dann, nachdem die Temperatur wieder bis zur Norm gesunken ist, Blut sich noch wochenlang im Urine zeigen. Zwischen der Menge des Blutes im Urine und der Menge des Eiweissstoffes in demselben scheint kein bestimmtes Verhältniss obzuwalten; es kann viel

**Eiweisstoff** da sein ohne Blut, und umgekehrt viel Blut mit einer blossen Spur von Eiweisstoff. In 2 Fällen, wo der Urin stehen gelassen wurde, bis die Blutkörperchen alle zu Boden sanken, gab der klare Urin bei der gewöhnlichen Behandlung mittelst Kochens und Salpetersäure keine Spur von Eiweisstoff.

Die Scharlachwassersucht kann schon am 5. Tage nach Beginn des Fiebers eintreten. Dieses ist jedoch selten; häufiger zeigt sie sich am 10. bis 14. Tage, kann aber auch sehr spät sich einstellen und zwar bis in die fünfte Woche der Krankheit sich verzögern.

Unter den Begleitern des Eiweisharnens in Folge von Scharlach ist Pleuritis an einer oder an beiden Seiten am meisten zu fürchten; ich habe sie am 21., am 26. und am 28. Tage der Scharlachkrankheit eintreten sehen. Ihr Eintritt äussert sich gewöhnlich durch Steigerung der Hautwärme, beschleunigten Athem und einen schnellen, hüpfenden Puls. Häufig fühlt der Kranke keinen Schmerz, wenn man ihn tief einathmen lässt, und auch die physikalischen Zeichen sind oft nur sehr undeutlich; der Reibungston kann ganz fehlen. Beim Anpochen auf den unteren Theil des Thorax zeigt sich an einem oder an zwei Tagen ein etwas gedämpfter Ton und man hört daselbst eine schwache Respiration, dagegen an der oberen Grenze des pleuritischen Ergusses mehr oder minder deutlich ein pustendes Athmen. Auch ist an der Basis gewöhnlich ein verminderter Widerhall der Stimme bemerkbar und bisweilen am Winkel des Schulterblattes Aegophonie, allein die aus der Stimme bei Kindern entnommenen Zeichen sind unsicher und unsicher. Ich kann nicht umhin, bei dieser Gelegenheit auf die grosse Wichtigkeit der recht häufigen Untersuchung der Brust bei Kindern aufmerksam zu machen, die eben das Scharlach überstanden haben und sich scheinbar ganz wohl befinden. In vielen Fällen nämlich kommt die Pleuritis so schleichend heran und der Erguss bildet sich so schnell, dass dieses Leiden oft schon bedeutende Fortschritte gemacht hat, ehe man dessen Dasein vermuthet. Ein Hauptcharakter dieser Pleuritis ist ihre Tendenz

zu sehr rascher und früher Eiterergiessung. Der folgende Fall liefert hiervon einen Beweis.

W. R., 2 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, ein Knabe, scheint ein Scharlach von mässiger Heftigkeit, mit Angina und Drüsenanschwellung, gehabt zu haben; er war bereits in der Genesung und Alles ging ganz gut, als er nach Ablauf von 15 Tagen über Magenschmerz klagte. Damit begann höchstwahrscheinlich seine Pleuritis, aber man dachte nicht an diese, untersuchte auch nicht die Brust, sondern glaubte an eine Verdauungsstörung oder an eine Magenaffektion. Vier Tage später bemerkte man ein beschleunigtes Athmen, aber da der Knabe weder hustete noch sonst eine Beklemmung hatte, so dachte man immer noch nicht an die Brust, allein noch 2 Tage später war der Zustand von der Art, dass man den Knaben in das Hospital brachte. Es ergab sich nun gleich der Verdacht eines pleuritischen Ergusses in der rechten Brusthälfte. Bei der Auskultation aber fand man mehrere Zeichen, die auf Pneumonie zu deuten schienen, nämlich ein pfeifendes und röhrenartiges Athmen an einer bestimmten Stelle, wo auch das Anklopfen einen gedämpften Ton ergab; indessen vernahm man nicht das Knistern, welches für die Pneumonie charakteristisch ist, auch war keine vermehrte Hautwärme vorhanden, wie sie bei letzterer Krankheit gewöhnlich vorhanden zu sein pflegt. Dagegen fand sich bald, dass durch Veränderung der Lage des Kindes die obere Grenze des gedämpften Tones bei der Perkussion sich ebenfalls änderte, oder mit anderen Worten, dass, wenn der Knabe auf seinem Gesichte lag, der gedämpfte Perkussionston nicht so hoch hinauf bis zur Basis der Lunge sich erstreckte, als wenn er in einer schiefen Stellung mit aufwärts gerichtetem Antlitze untersucht wurde. Es ergab sich hieraus, dass die Gedämpftheit des Perkussionstones von einer ergossenen Flüssigkeit herkam, welche bei der verschiedenen Körperstellung des Kranken ihr Niveau änderte. Am Tage darauf hörte man einen feinen knitternden Ton, den wir anfänglich nicht der pleuritischen Reibung, sondern einer vorhandenen Pneumonie beimaassen, aber weitere Auskultation führte zu der Annahme,

dass die Ursache dieses Geräusches in der Pleura und nicht in der Lunge lag. Rasch wurde das Kind schlechter; die linke Pleura wurde affiziert, der Urin kam nur spärlich und war stark eiweissaltig, und am 4. Tage nach der Aufnahme, also ungefähr am 11. Tage des Beginnens der Pleuritis, erfolgte der Tod. In der rechten Pleurahöhle fanden sich nicht weniger als  $3\frac{1}{2}$  Unzen eiteriger Flüssigkeit und eben so viel in dem linken Pleurasacke. Wie gesagt, es war beim Eintritte dieser Pleuritis weder Frösteln, noch Krampf, noch Husten, noch charakteristischer Schmerz vorhanden; die Pleuritis kam schleichend heran, hätte aber durch frühzeitige Auskultation und Perkussion entdeckt und vielleicht in der ersten Zeit auch bekämpft werden können.

Pneumonie ist nicht selten eine Folge des Scharlachs und meistens sehr tödtlich. Sie kann in der ersten Woche der Krankheit sich einstellen, ohne von Symptomen begleitet zu sein, welche die Aufmerksamkeit direkt auf die Lungen hinrichten. Gewöhnlich aber ist etwas trockener Husten, vermehrte Wärme der Haut, beschleunigtes Athmen, gleich im Anfange und darauf etwas mehr Dyspnoe und Bewegung der Nasenflügel vorhanden. Die Pneumonie kann eine Lunge oder beide betreffen; — sie charakterisirt sich gewöhnlich durch einen sehr raschen Verlauf, ist gewöhnlich lobular, oft aber auch lobar. Bisweilen ist sie mit Pleuritis und manchmal auch mit Perikarditis verbunden.

Meningitis ist auch eine Folge des Scharlachs, in Verbindung mit Eiweissarnen, aber seltener als Pleuritis und Pneumonie; ich habe sie nur zweimal gesehen. Eben so selten ist hier Peritonitis, die ich auch nur zweimal gesehen habe: einmal bei einer Wöchnerin und einmal bei einem Kinde, welches später an Tuberkulose starb.

Diphtherie ist eine häufige Komplikation des Scharlachs und trifft mit ihm bei vorhandenen Epidemien häufig zusammen. Sie kann eintreten in der ersten Woche des Scharlachs; es kann nämlich die Scharlachbräune einen wahrhaft diphtheritischen Charakter annehmen, oder es kann während der Genesung vom Scharlach sich Diphtherie ein-

stellen. Ich habe sie kommen sehen am 31. und am 43. Tage nach Beginn des Scharlachs und in diesen beiden Fällen erwies sie sich tödtlich durch raschen Uebergang der Ausschwitzung auf die Luftwege.

Krämpfe werden bisweilen als ein Ergebniss oder als Begleiter des Nierenleidens beobachtet. Sie sind nicht sehr häufig und auch bei Kindern nicht so bedenklich als bei Erwachsenen. Von vier Fällen, die Dr. West notirt hat, sind 3, und von 13 Fällen, die Rilliet erwähnt, sind 10 glücklich abgelaufen. Ich habe während der letzten 12 Monate nur einen einzigen solchen Fall gesehen bei einem 10jährigen Mädchen, welches durch den Hinzutritt von Pleuropneumonie dem Tode anheimfiel. Die Krämpfe stellten sich am 13. Tage ein, wie das meistens der Fall ist, und zwar ohne alle Vorboten. Sie waren mit grosser Aufregung, bläulicher Gesichtsfarbe und vermehrter Hautwärme begleitet und dauerten mit Unterbrechungen mehrere Stunden. Bald nach ihrem Aufhören zeigten sich die Symptome der Pleuropneumonie, welche nach 9 Tagen den Tod brachte. Es fand sich Aufreibung der Nieren und eine gekörnte Beschaffenheit des Epitheliums in ihrem Inneren; ausserdem etwas Trübung der Arachnoidea an der oberen Fläche und an der Basis des Gehirnes, und eine halbgeronnene Flüssigkeit in den Windungen desselben. An dem Tage vor dem Eintritte der Krämpfe zeigte die Kleine nichts weiter, als etwas Eiweiss im Urine, welcher sogar in seiner Menge sich vermindert hatte und an zunehmende Besserung glauben liess.

Tuberkulose wird bei Denen, die dazu prädisponirt sind, durch den Eintritt des Scharlachs oft gezeitigt, allein akute Tuberkulose ist nach Scharlach nicht so häufig als nach Masern. Ich will mit einigen Worten über die Behandlung diesen meinen Vortrag schliessen. Um die Wirkungen irgend einer Behandlungsweise zu beurtheilen, ist es wichtig, daran zu erinnern, dass es beim Scharlach wie bei vielen anderen Krankheiten Fälle gibt, die dem Tode entschieden geweiht sind, und wo den traurigen Ausgang nichts abwenden kann, und dass andererseits manche Fälle wieder ausserst milde sind und gut verlaufen, wenn auch gar nichts gethan



wird, und selbst wenn ungünstige Einflüsse einwirken. — Zwischen diesen beiden äussersten Stufen, die bei allen zymotischen Krankheiten, namentlich beim Scharlach, den Masern, den Pocken, dem Typhus und der Cholera, sich deutlich bemerkbar machen, liegt die grosse Menge derjenigen Fälle, auf welche die Behandlung einen Einfluss hat und zwar einen sehr ernsten. Eine schlechte Behandlung, die Einwirkung ungünstiger Umstände von aussen, kann zu unglücklichem Ausgange führen oder die Genesung verzögern oder sehr üble Folgen an diese letztere knüpfen, während das Gegentheil den günstigen Ausgang der Krankheit unterstützt und befördert, oder die Genesung zu einer gedeihlichen und angenehmen macht. Um den Werth unseres Heilverfahrens zu beurtheilen, müssen wir wissen, wie ähnliche Fälle verlaufen, wenn sie sich selbst überlassen bleiben. Ebenso müssen wir eine Vergleichung unserer Art zu behandeln mit der Anderer anstellen, müssen aber hier sehr vorsichtig sein, theils um nicht eine vorgefasste Meinung zu haben, theils aber auch Fälle von gleicher Qualität und gleichem Grade der Heftigkeit nebeneinander zu stellen. Wir sind nicht zur Kenntniss irgend eines besonderen Attributes des Scharlachgiftes gelangt, wodurch wir entweder gegen dasselbe prophylaktisch auftreten, oder seine Nachwirkung modifiziren, oder seinem Einflusse entgegenwirken können, wie das in gewissem Grade beim Pockengifte oder beim Syphilisgifte möglich ist.

Wir kennen gegen das Scharlachgift kein prophylaktisches Mittel, auf welches wir uns verlassen können. Die Belladonna, die manchmal gerühmt worden, hat die Probe nicht ausgehalten. Meiner Meinung nach gibt es nur allgemeine Massregeln, die etwas nützen können. So werden ansteckende Krankheiten, namentlich Scharlach und Masern, oft von den Schulen aus verbreitet, wenn Kinder zu früh nach überstandener Krankheit wieder dorthingeschickt werden; man hat auch Beispiele, dass durch Droschken, Omnibus- und Eisenbahnwagen Krankheiten der Art auf Andere übertragen worden sind, indem eben ergriffene Personen oder kaum genesende ohne Rücksicht auf das Wohl anderer Menschen in diesen öffentlichen Fuhrwerken von einem Orte zum anderen

sich bringen lassen. Man müsste hiergegen strenge Massregeln nehmen. Auch Aerzte können die Krankheit verbreiten, wenn sie nicht jedesmal, nachdem sie einen Scharlachkranken berührt haben, ihre Hände waschen und ihre Kleider wechseln, oder in freier Luft umherwandeln, bevor sie zu anderen Kindern gehen. Ob sich je etwas Aehnliches gegen das Scharlach finden werde, wie die Vaccination gegen die Pocken, steht in Frage. Bis jetzt bleibt uns nichts übrig, als die Symptome zu bekämpfen, welche gefahrdrohend erscheinen und der Natur in ihrem Bemühen, sich des Giftes zu entledigen, beizustehen. Die milden Fälle von Scharlach bedürfen gar keiner ärztlichen Behandlung. Der Kranke braucht nur etwa 14 Tage im Bette gehalten und dann noch 3 Wochen nicht aus dem Zimmer gelassen zu werden; seine Kost muss eine milde und einfache und möglichst wenig animalische sein; der Darmkanal muss durch milde Abführmittel regulirt werden; die Haut muss man vorsichtig mit lauwarmem Wasser täglich abschwemmen und das Schlafzimmer muss man gehörig lüften und kühl halten. Um die Sekretion zu befördern, gibt man höchstens etwas milde Salze. In unserem Hospitale ist statt des Abschwemmens der Haut die Fetteinreibung, die täglich zweimal vorgenommen wird, jetzt üblich. Die Haut wird ganz eingefettet oder eingesalbt und dann milde und leicht abgerieben; dieses Einsalben oder Einölen ist dem Kranken angenehm, indem es das Gefühl von Kitzeln oder Brennen mässigt, welches so häufig mit dem Scharlach verbunden ist. Während der Genesung sind warme Bäder angezeigt und bei eingetretener Abschuppung ist Wasserdampfbad oder heisses Luftbad in Verbindung mit warmen Wasserbädern sehr nützlich; es sind diese Bäder auch dann zu empfehlen, wenn Eiweiss-harnen und Hautwassersucht eingetreten.

In heftigeren Fällen sollte gleich im Anfange eine Dosis Ipekak. als Brechmittel gegeben werden, und wenn die Zunge noch sehr belegt ist, muss etwa 12 Stunden darauf ein Abführmittel aus Rhabarber und schwefelsaurem Kali folgen. In den bösartigen Fällen, in denen gleich vom Beginne an das Nervenleben sehr niedergedrückt erscheint und Sinnesstörun-

gen sich zeigen, muss man umgekehrt mit Brech- und Abführmitteln sehr vorsichtig sein und sie lieber gar nicht anwenden. Besser erscheint es, hier das kohlensaure Ammoniak zu geben, oder besser noch behufs der Erregung der Haut- und Nierenthätigkeit den Liquor Ammonii acetici allein oder in Verbindung mit anderen passenden Mitteln. Das kohlensaure Ammoniak gebe ich den Kindern je nach ihrem Alter zu 2 bis 6 Gran pro dosi. — In den Fällen, in welchen die Nervensymptome vorherrschend sind, wie namentlich Delirien und Konvulsionen, und wo die Hitze der Haut sehr gross ist, ist ein Mittel empfohlen worden, welches ich selbst nur einmal versucht habe, das aber in diesem Falle sehr gut gethan hat. Ich meine nämlich die kalten Uebergiessungen, welche zuerst von Currie in London empfohlen und dann auch von anderen Aerzten in Deutschland (Reich in Berlin) und in Frankreich gelobt worden sind. Sie werden im Allgemeinen weniger angewendet, als sie es verdienen, weil sie dem gewöhnlichen Volke als zu kühn und gewagt erscheinen. Trousseau bemerkt darüber: „Ich habe schon seit lange die kalten Uebergiessungen beim Scharlach benutzt und ich muss sagen, dass ich immer Nutzen davon gesehen habe. Ich will nicht behaupten, dass immer Heilung dadurch bewirkt worden, aber auch da, wo der Tod nicht abzuwenden war, haben die kalten Uebergiessungen wenigstens Milderung der Zufälle und Erleichterung gebracht und den üblen Ausgang jedenfalls verzögert.“ Er erzählt mehrere sehr ernste Fälle von Scharlach, in welchen das genannte Mittel den wünschenswerthesten Erfolg hatte. Sein Verfahren schildert er mit folgenden Worten: „Der Kranke wird in die leere Badewanne gesetzt und dann werden drei bis vier Eimer voll Wasser von einer Temperatur von 68 bis 77° F. über ihn gestürzt. Hierauf wird er schnell herausgenommen, rasch, ohne abgetrocknet zu werden, in Bettdecken eingewickelt und zu Bette gelegt. Allmählig stellt sich die Reaktion ein und binnen 15 bis 20 Minuten ist der Körper wieder warm und in einen gelinden behaglichen Schweiss gerathen. Die Uebergiessungen werden je nach der Heftigkeit des Falles ein- bis zweimal in 24 Stunden wiederholt.“ Die unmittelbaren

Wirkungen bestehen in einer Mässigung des Pulses, Verminderung der Hitze, Beschwichtigung der Delirien und in grösserer Ruhe und Behaglichkeit des Kranken. Nicht selten kommt auch der Ausschlag danach lebhafter hervor und niemals hat Hr. Trousseau das sogenannte Zurücktreiben desselben bemerkt. In dem Falle, in welchem ich die kalten Uebergiessungen angewendet habe, war Delirium, nervöse Unruhe und grosse Hitze der Haut vorhanden, aber kein Ausschlag. Die Uebergiessung geschah in der genannten Weise mit Wasser von 80° F. Der Kranke erklärte selbst einige Minuten darauf, dass er sich sehr erquickt fühle; drei Stunden später war aber seine Haut wieder so heiss wie früher, aber weniger trocken und peinvoll, und von da an trat Besserung ein ohne irgend einen besonderen Zufall. Freilich wurde hier die Uebergiessung vorgenommen zu einer Zeit, wo die Besserung häufig von selbst eintreten pflegt, nämlich am sechsten Tage der Krankheit, aber ich muss sagen, dass ich bei jeder anderen Behandlung niemals eine so entschiedene Besserung gleich auf der Stelle eintreten gesehen habe. Ich fühle mich veranlasst, das Mittel bei Gelegenheit gleich wieder zu versuchen. Currie nahm zu der Uebergiessung das kälteste Wasser, welches er auftreiben konnte, und wiederholte sie bei heftigen Symptomen alle 2 bis 3 Stunden. Wo die Hitze der Haut nicht so gross ist, soll laues Wasser genommen werden. Wo die Reaktion sehr darniederliegt und in überaus böartigen Fällen soll das Mittel nicht angewendet werden.

Sowie das Fieber nachlässt und der Kranke still dahinliegt mit einem weichen und etwas langsamen Pulse und etwas kühler Haut, ist Chinin sehr nützlich.

Die Affektion des Rachens bedarf meistens einer ärztlichen Einwirkung. In milden Fällen ist ein Gurgelwasser aus Citronensaft, Honig und Wasser eben so angenehm als nützlich. Gegen Röthe und Anschwellung im Inneren des Halses ist der Gebrauch von chlorsaurem Kali (8 bis 10 Gran auf die Unze Wasser) sehr rathsam, und zwar entweder als Gurgelwasser oder zum Einpumpen mittelst einer Kautschukflasche in den Mund und Hals des aufrecht sitzenden Kindes, wenn dasselbe noch zu jung ist, um sich gurgeln zu können.

Bei noch grösserer Anschwellung ist das Tannin zu empfehlen, welches entweder in Pulverform in den Hals geblasen oder in passender Form zum Bepinseln oder Ausspülen des Halses und Mundes benutzt wird. Sieht aber die Schleimhaut im Inneren des Halses schon etwas bläulich oder grau aus, so kann ein Zusatz von Tinct. Capsici zum Gurgelwasser von Nutzen sein. Diese Tinktur wird von einigen Autoren bei bösartiger Scharlachbräune sehr gerühmt. Aeusserlich werden Warmwasserkravatten oder Breiumschläge um den Hals gelegt. — Ist die Nase verstopft, so muss man nicht versäumen, sie täglich mehrmals mit lauwarmem Seifenwasser auszuspritzen und dann den Kanal durch Ausspritzung mit einer schwachen Auflösung schwefelsauren Kupfers offen zu halten, damit das Athemholen durch die Nase nicht gehindert werde, was namentlich bei zarten Kindern sehr wichtig ist. Denn bleibt die Nase verstopft und ist das Kind genöthigt, durch den Mund zu athmen, so wird der Zustand viel peinlicher; Mund und Zunge werden trockener und das Kind erleidet viel mehr Halsbeschwerden, als wenn es frei durch die Nase athmen kann. Ist die Absonderung aus dieser dünn und scharf, so ist Kalkwasser am besten. In manchen Fällen, wo der Puls weich und häufig ist und der Kranke sehr darniederliegt, kann man von Anfang an etwas Wein geben; besonders ist dieses Mittel angezeigt, wenn gegen den fünften Tag der Krankheit die Zunge trocken und der Puls schwach und langsam wird. Die Wirkung der Reizmittel auf die Harnabsonderung muss genau überwacht werden, und zeigt sich Eiweissstoff im Urine und dagegen eine Abnahme der Harnsalze, so müssen alle Reizmittel weggelassen werden. Zeigt sich in der ersten Woche des Fiebers eine bedeutende Schwellung des Halses, so sind Reizmittel innerlich und Kataplasmen äusserlich indist. Von Blutegeln ist in diesen Fällen nichts Gutes zu erwarten. Droht eine Geschwulst am Halse in Eiterung überzugehen, so müssen Einschnitte gemacht werden. Gegen Eiweissharnen oder Blutharnen mit oder ohne Wassersucht im Anfange ist eine kräftige Erregung der Hautthätigkeit von besonderem Nutzen. Zu diesem Zwecke dienen innerlich kleine Dosen Spiessglanz-

wein mit Liquor Ammonii acetici, und äusserlich heisse Luftbäder am Abende. Auch muss jeden zweiten oder dritten Tag ein kräftiges Abführmittel gegeben werden, sobald nicht Durchfall vorhanden ist. Dabei lasse man viel Grützwasser oder Brodwasser trinken. Ist gleich vom Anfange an viel Fieber vorhanden und neben den Symptomen eines Nierenleidens der Puls hart und voll, so ist blutiges Schröpfen der Nierengegend oder wenigstens trockenes Schröpfen von Nutzen. Lässt das Fieber nach, kommt der Urin reichlicher und ist er von besserem spezifischem Gewichte, so ist, wenn er auch dann noch Eiweiss enthält, das benzoësaure Ammonium zu 5 Gran pro dosi zu empfehlen, oder, falls dieses Mittel nicht zum Ziele führt, die Tinctura Ferri muriatici oxydati gewöhnlich von Wirkung. Bisweilen müssen aber diese Mittel ausgesetzt werden, wenn der Gehalt am Eiweissstoffe im Urine wieder zunimmt und dieser trübe und sparsam wird, in welchem Falle zu heissen Luftbädern und schweisstreibenden Mitteln zurückgekehrt werden muss. Die einzigen harntreibenden Mittel, welche ausser Benzoësäure in diesem Zustande rathsam sind, sind ausser den Getränken noch die Digitalis, welche besonders dann von Nutzen zu sein scheint, wenn der Puls schnell und die Haut sehr heiss ist. Man darf nicht rasten oder den Kranken ausser Gefahr erachten, so lange noch Eiweissstoff oder gar Blut im Urine sich zeigt; jeden Augenblick kann dann der verborgene Krankheitszustand in eine sekundäre Entzündung oder Krämpfe aufflammen und schnell den Tod bringen.

Treten Konvulsionen ein und ist der Kranke dabei nicht wirklich anämisch, so kann man eine Blutentziehung vornehmen, die dann aber kräftig sein muss, wenn sie nützen soll; darauf folgt dann trockenes Schröpfen in der Nierengegend, die Anwendung heisser Luftbäder und der Gebrauch eines kräftigen Abführmittels (Pulv. Jalap. composit., Eلاتerium). Trousseau empfiehlt hier, grosse Blasenpflaster auf die Beine zu legen; die meisten englischen Aerzte fürchten die Anwendung von Kantharidenpflaster in jeglicher Form, weil eine nachtheilige Nebeneinwirkung auf die erkrankten Nieren eintreten könnte; andererseits fürchten die französi-

schen Aerzte die Anwendung von kathartischen und drastischen Abführmitteln, weil sie den Andrang des Blutes nach den Nieren und also auch das Blutharnen vermehren könnten, allein die Befürchtung, sowohl von der einen, als von der anderen Seite, geht zu weit. Blasenpflaster haben unter Umständen sehr gut gethan; ja selbst nahe der Nierengegend gelegt, haben sie nicht spezifisch auf die Nieren selbst gewirkt, und ebensowenig haben kräftige Abführmittel die gefürchteten Folgen gehabt.

Ist Pleuritis oder Pneumonie eingetreten, so rathe ich zur Anwendung von Schröpfköpfen, welche, je nach der Stärke des Pulses, bald blutig bald trocken sein müssen; darauf kann man vorsichtig kleine, häufig wiederholte Gaben Kalomel folgen lassen. Hiermit trete ich nun wieder gegen die verbreitete Meinung auf, dass, so lange Eiweiss im Urine sich zeigt, namentlich beim Scharlach, Kalomel gänzlich abzuweisen sei; ich glaube jedoch, dass in den ersten Perioden der Nephritis, ehe die Nieren grosse Veränderung erlitten haben, das Kalomel gerade ein sehr passendes Mittel ist. Meine eigene Erfahrung hat mich zu dieser Ansicht gebracht und ich gebe, wo grosse Angst und Unruhe vorhanden ist, das Kalomel in Verbindung mit Dover'schem Pulver. Zugleich lasse ich den Liq. Ammon. acetici, und bei schwachem Pulse kleine Gaben Spiessglanzwein gebrauchen. Bei Peritonitis halte ich Opium mit sehr kleinen Gaben Kalomel für besonders wirksam. In einem sehr heftigen Falle, wo eine Frau gleich nach der Niederkunft von Scharlach befallen wurde und Peritonitis bekam, hat Opium in vollen Gaben mit kleinen Dosen grauen Pulvers, bis das Zahnfleisch affizirt war, ausserordentlich gut gethan.

---

## II. Hospitalberichte.

### Fünfzehnter Jahresbericht des Dr. Hauner'schen Kinderhospitals zu München.

Vom vorigen Jahre blieben in ärztlicher Behandlung der Austalt 62 Kinder; vom 1. Oktober 1861 bis 1. Oktober 1862

suchten weitere 2950 kranke Kinder Hilfe in unserer Anstalt. — Von diesen 3012 Kindern wurden 322 im Hospitale selbst behandelt und gepflegt; für nur 3 wurde eine kleine Vergütung bezahlt. — Es fanden 2690 ausserhalb der Anstalt ärztliche Hilfe und bei weitem der grösste Theil erhielt auch unentgeltlichen Genuss der Medikamente. Eine grosse Zahl von Kindern wurde überdies beim Austritte aus dem Hospitale mit Wäsche und Kleidungsstücken versehen. Von diesen 3012 Kindern gehörten 1845 verheiratheten und 1167 unverheiratheten Eltern an; — 1538 waren männlichen und 1474 weiblichen Geschlechtes; — 1093 hatten ein Alter unter 1 Jahr, und von diesen waren 800 nicht an der Brust; — nur 103 wurden theilweise und 190 ganz (einige Monate) an der Brust ernährt; — 569 waren 1—3; — 650 3—6 und 700 3—12 Jahre alt.

Gestorben sind 168, — gebessert wurden 82, ungeheilt sind geblieben 25, — alle übrigen wurden geheilt entlassen; in Behandlung verblieben Ende des Jahres noch 71.

Die zur Behandlung gekommenen Fälle stelle ich, nach dem dahier bestehenden Morbilitätsschema registrirt, wie folgt. Es wurden behandelt an

1) Bildungsfehlern . . . . .	31
2) An Syphilis . . . . .	20
3) An Krankheiten der Blutmischung . .	158
4) An epi- und endemischen Krankheiten	475
5) An Krankheiten des Nervensystemes .	147
6) An Krankheiten des Gefässsystemes .	52
7) An Krankheiten der Verdauungsorgane	1018
8) An Krankheiten der Athmungsorgane	488
9) An Krankheiten der Harnorgane . .	18
10) An Krankheiten der Geschlechtsorgane	26
11) An Krankheiten der Haut . . . . .	185
12) An äusseren und chirurg. Krankheiten	241
13) An Krankheiten der Sinnesorgane . .	153

Summa 3012

Gestorben von diesen Kindern sind 186 und zwar:

1) An Lebensschwäche . . . . .	1
2) An allgemeiner Blutleere . . . . .	1



3) Am Wasserkrebs (Noma) . . . . .	1
4) An Epilepsie . . . . .	1
5) An Nephritis albuminosa . . . . .	2
6) An allgemeiner Tuberkulose . . . . .	4
7) Am Keuchhusten . . . . .	4
8) Am Typhus . . . . .	6
9) An Cholera infantum . . . . .	6
10) Am Krup . . . . .	7
11) An Gehirnkrankheiten . . . . .	8
12) An Luftröhren- und Lungenentzündung	30
13) An akuten und chronischen Magen- und Darmkrankheiten . . . . .	30
14) An Pädatrie . . . . .	75

#### Bemerkungen.

Ad 1) Von den Bildungsfehlern betrafen die meisten die Zunge (*Adhaesio linguae, Ranulae*), sodann die Lippen (*Palatum fissum*); zweimal hatten wir *Makroglossa* zu behandeln, — der eine Fall wurde bei Anwendung pharmazeutischer Mittel bedeutend gebessert, — der zweite Fall aber mittelst des *Ecrasement* vom Professor Dr. Nussbaum vollständig und schön geheilt. Einige Kinder mit angeborener Schädelverbildung wurden uns auch in diesem Jahre vorgestellt; — Kleinheit des ganzen Schädels bei Verschluss sämtlicher Suturen und Fontanellen; sodann Abflachung (Verkrümmung) des Occiput und hiedurch *Idiotismus* war die häufigste Form.

Ad 2) An *Syphilis* behandelten wir in diesem Jahre 20 Kinder; hievon die meisten im Spital, — es waren gewöhnlich Kinder von einigen Jahren, dabei nur drei einige Monate alte Säuglinge, — in der Regel ganz vernachlässigte Fälle. — Während alle durch unsere schon bekannt gemachte Merkurialbehandlung geheilt wurden, starben von den Säuglingen später 2 an *Pädatrie*.

Ad 3) Von den epi- und endemischen Krankheiten waren die Masern in hiesiger Stadt während einiger Monate in Herrschaft. Die Fälle zeichneten sich in der Regel durch einen gutartigen Verlauf aus, — jedoch verloren wir mehrere Kinder an Krankheiten der Respirationsorgane, von denen erwiesen war, dass sie seit ihren Masern schon wieder ganz

gesund gewesen. — Die Masern werden im Allgemeinen von den Leuten für eine zu geringfügige Krankheit gehalten, namentlich die ärmere Bevölkerung lässt denselben in der Mehrzahl der Fälle eine zu geringe Sorgfalt angedeihen. — Die Verbreitung dieser Krankheit würde auch nie eine so ausgedehnte werden, wenn in den Kinderbewahranstalten und in den Schulen in dieser Beziehung den Kindern eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet würde, wenn die von den Masern schon ergriffenen Kinder nicht zur Schule gehen, — wenn vorzüglich die von denselben genesenen nicht zu frühe (nach 8—10 Tagen) dahin zurückkehren würden. Wie hier geholfen werden könnte, haben wir schon in unseren früheren Berichten ausgesprochen. —

Auch das Scharlach kam uns im abgelaufenen Jahre mehrmals zur Behandlung; es war meistens gutartiger Natur; — wir verloren nur 4 Kinder: 2 an *Scarlatina diphtherica* und 2 an *Nephritis albuminosa*. — Von der Verbreitung dieser Krankheit durch Ansteckung gilt das Nämliehe, wie von den Masern. —

In keinem Jahre war wohl der Typhus unter den Kindern so verbreitet, wie im verwichenen: wir behandelten an wahren typhoiden Fiebern etwa 70 Kinder von verschiedenem Alter. Unseren früheren Ausspruch über den milden und günstigen Verlauf dieser Krankheit im kindlichen Alter bestätigt auch heuer wieder die geringe Mortalität, die wir an diesem Leiden hatten; wir verloren nur 6 Kinder am Typhus, und darunter 3, die vollkommen tuberkulös waren. Von unserer Therapie etc. haben wir schon in früheren Berichten gesprochen

Die Brechrühr (*Cholera infantum*) erreichte auch in diesem Jahre — in den heissen Tagen des Juli und August — eine grössere Ausdehnung und tödtete rasch einige Kinder; in unserem so eben erschienenen Werkchen „Beiträge zur Pädiatrik“ haben wir über die verschiedenen Arten dieser Krankheit unsere Erfahrungen niedergelegt, und erlauben wir uns hierauf hinzuweisen.

Intermittirenden Fiebern begegneten wir bei Kindern nur selten, — nur einige Male sahen wir die Tertianform,

die rasch auf einige Dosen von Chinin verschwand. Schwefelsaures Cinchonin in der bekannten Dosis gegen Intermittens leistete viel weniger und schien uns dasselbe auch bei typhoiden Fiebern keine erkennbare Wirkung zu äussern.

Variola und Variolois sahen wir nicht; Varicella viel seltener als in den früheren Jahren.

Ad 4) Die Skropheln, Tuberkeln und die Rhachitis der Kinder haben dahier eine günstige Entwicklungsstätte. Wir haben der Ursache des so zahlreichen Vorkommens dieser Dyskrasieen in unseren früheren Jahresberichten erwähnt und bemerken hier nur noch, dass mit der Zunahme feuchter und nasser Wohnungen, mit der Verbauung luftiger und freier Plätze der Stadt und mit der Theuerung des Miethzinses die Rhachitis im Steigen ist, denn nichts ist der Erzeugung und Entwicklung dieser Krankheit günstiger als Nässe und Kälte und abgeschlossene Luft, daher der Aufenthalt von Säuglingen und kleinen Kindern in feuchten Wohnungen und engen Räumen den Ausbruch derselben vorzüglich begünstigt, und dass dem so ist, beweist die Thatsache, dass Hunderte von Familien ihre Säuglinge und kleinen Kinder während 5—6 Monaten gar nicht in's Freie bringen, und dieselben so zu sagen in den Häusern, in Stuben und engen Räumen aufgezogen werden. —

Was hier das Klima — das Stadtleben eigentlich sollte man sagen — das Leben in den Häusern und in den Zimmern für die Entwicklung der englischen Krankheit thut, das thut für die Skrophulose ausser der schon verdorbenen Race (Anerkung der Tuberkulose) die schlechte Nahrung für Säuglinge und kleine Kinder, — ungesunde Milch, schlechtes Trinkwasser. — Wie vom ärztlichen Standpunkte aus gegen diese beiden üblen Krankheiten mit Erfolg gekämpft werden könnte, habe ich schon öfters erwähnt. Durch Belehrung der Kost- und Wartfrauen, der Hebammen etc., von verständigen Aerzten vollführt, durch Unterricht, der solchen Individuen planmässig und fortgesetzt sollte ertheilt werden, würde sicher mehr genützt, als durch Anpreisung und Verkauf einer Menge von Arznei- und Geheimmitteln, die in der Regel mehr schaden als nützen. —

Dass die Skrophulose (Tuberkulose), richtig in Angriff genommen, im Kindesalter zu heilen ist und ihre Weiterverbreitung auf edle Organe (Bronchialdrüsen, Lungen, Gehirnhäute etc.) verhindert werden kann, beweisen zahlreiche Beobachtungen zur Genüge. Hier sind es aber weniger Medikamente, die helfen, als richtige, wohlverstandene Ernährung und Erziehung der Kinder, die von den Aerzten geleitet und öfter von diesen selbst vollführt werden muss.

Noma sahen wir auch in diesem Jahre einmal. Ein durch Masern und Scharlach bereits erschöpftes Kind erlag derselben während eines typhoiden Fiebers. —

Purpura simplex und haemorrhagica sahen wir mehrmals. In bessere Kost und Pflege gebracht, mit Beihilfe roborirender Medikamente (Chinin, Wein) genasen solche Kranke meistens schnell.

Ad 5) Wie schon in unserem vorjährigen Berichte bemerkt, trennen wir die Konvulsionen anämischer Kinder, die von gastrischen Störungen hervorgerufenen, und die Fälle von akutem Hydroceph. (Meningitis tuberculos.) von den genuinen Gehirnerkrankungen, und stellen dieselben unter die bekannten Klassen. Wir haben sohin an Gehirnerkrankheiten 8 Kinder verloren: 2 an Pachy-Meningitis — einer Krankheit, die unseres Wissens bei Kindern bislang nur selten beobachtet wurde, und über die wir, bereichert durch 2 Fälle aus unserer Privatpraxis, demnächst in einem medizinischen Journale ausführlich Bericht erstatten werden, — 2 an Meningitis idiopathica (traumatischer Natur), 3 an Hyperaemia cerebri, und 1 an Hydroceph. eongt.

Trismus neonat. kam uns in diesem Jahre nicht vor. —

Chorea St. Viti und Epilepsie sahen wir mehrmals; wir heilten 5 Fälle, 2 blieben ungeheilt, und ein Knabe von 10 Jahren erlag während eines epileptischen Anfalles; leider wurde uns die Sektion nicht erlaubt. —

Ad 6) An Krankheiten des Gefäßsystemes behandelten wir 52 Kinder; die meisten betrafen Entzündungen der Nabelgefäße, — 2 mal bedeutende Störungen des Herzens bei akutem Gelenkrheumatismus; — nur 4 mal beobachteten wir bei älteren Kindern wirkliche organische Krankheiten des

Herzens, 2 mal Hypertrophieen und 2 mal Klappenfehler (1 mal mit Erweiterung der Aorta). — Als Ursache der Kyanose, die gemeiniglich als eine Herzerkrankung der Kinder gedeutet wird, sahen und fanden wir meistens ein Lungen- oder Bronchialleiden (Atelectasis pulmonum, Bronchitis profunda u. s. w.

Ad 7) Die Krankheiten der Respirationsorgane erreichten nach denen der Verdauungsorgane die höchste Ziffer. Wir behandelten an solchen Krankheiten 488. — Die Bronchialkatarrhe der Säuglinge und kleinen Kinder, namentlich im Frühjahr und Herbst, sind deswegen so häufig, weil die Kinder in den wenigsten Fällen zweckmässig gekleidet sind, und auf dieselben hinsichtlich des Austragens oder des Ausgehens selten eine geschickte Sorgfalt verwendet wird. — Das Einpacken der Säuglinge in Windeln und Decken (das sogenannte Einfätschen), das Halten und Aufziehen derselben in einer Atmosphäre, das den Respirationsorganen in so mannichfacher Weise feindselig werden muss, — im Gegentheile wieder das Hinaustragen derselben in die freie Luft ohne Rücksicht auf die herrschenden Winde (Ost-, Nordostwinde), wenn einmal die Sonne sich blicken lässt, — das Zur-Schulegehen lassen älterer Kinder bei jeglichem Wetter in unzweckmässiger Bekleidung, — das Verweilen derselben in überheizten und schlecht gelüfteten Schulräumen, — im Gegentheile eine überstandene Abhärtungsmethode, — sind die Ursachen für die so häufigen Krankheiten der Luftwege, die in Hunderten von Fällen durch Weiterschreiten auf die tieferen Bronchien, auf den Kehlkopf, auf die Lungen dauerndes Siechthum und sehr häufig selbst den Tod zur Folge haben. Wir werden im II. Bande unserer „Beiträge zur Pädiatrik“ bei der physischen Erziehung der Kinder ausführlich über diesen Gegenstand sprechen. — Wir haben an Bronchitis, Bronchitis capillaris, Pleuritis, Pneumonie 30 Kinder verloren. Wie viele derartige Kranke mögen aber nicht bleibende Fehler erhalten, oder aber später diesem Uebel erliegen sein? —

An Laryngitis diphtherica und exsudativa (Krup) behandelten wir 15 Kinder und verloren deren 7. Das Mortalitätsverhältniss hat sich in diesem Jahre günstiger ge-

stellt, als in den früheren. Wir lassen es dahingestellt, was hiezu unsere seit mehreren Monaten modifizierte Behandlung in diesem Leiden beigetragen haben dürfte. Während wir früher — worüber wir schon im vorigen Jahresberichte gesprochen haben — den diphtherischen Krup mit Kauterisationen mittelst salpetersauren Silbers, mit Brechmitteln und später mit Salzsäure, chloresurem Kali u. s. w. behandelten, haben wir im verwichenen Jahre mehrere Fälle mit Glück mit Liquor Ferri sesquichlorati in Verbindung mit Heilbronner Wasser behandelt und zwar so, dass zuerst dem Kinde ein Brechmittel von Tart. stibiat. gr. ij, Oxyml. Squill. ʒj Aqu. destillat., Syrup. diacod. aa ʒß,  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  stündl. 2 Kaffeelöffel voll gegeben wird, alsdann dasselbe stündlich je nach dem Alter 1—2 Esslöffel voll Heilbronner Wasser mit 1—2—3 Tropfen Liquor Ferri sesquichlorat. erhält, — dabei versäumen wir nicht, den Hals mit feuchter Wärme (Priessnitz'schen Umschlägen) zu umhüllen und je zuweilen auch Kauterisationen zu machen. Wir wollen über die Wirkung dieser modifizierten Behandlung keine Meinung abgeben, können aber verbürgen, dass wir hiedurch wunderbare Erfolge erzielten. — Der Liquor Ferri sesquichlor., das Heilbronner Wasser wurde gegen diphtherischen Krup von französischen und deutschen Aerzten schon gerühmt und angewendet, wir haben nur die Vermischung und Verbindung beider Mittel zusammen in's Werk gesetzt; möchte uns hiedurch ein glücklicher Wurf gelungen sein, was uns die weiteren Erfahrungen beweisen werden. —

Die exsudative Laryngitis (genuinen Krup) behandeln wir je nach dem gegebenen Falle mit Brechmitteln, örtlichen Blutentziehungen, Kalomel u. s. w. Das rechtzeitige Zutun für ärztliche Behandlung, — die Raschheit und Entschiedenheit werden in vielen Fällen den guten oder schlechten Erfolg bestimmen. —

Ad 8) Die Krankheiten der Verdauungsorgane erreichten in diesem Jahre die Ziffer von 1018. — Die Ursachen der so überaus grossen Erkrankung dieser Organe sind bekannt; sie müssen grösstentheils in der unzweckmässigen und ungeschickten Ernährung der Säuglinge und kleinen Kinder ge-

sucht werden. — Wie sich das Mortalitätsverhältniss bei diesen Krankheiten zu denen der übrigen Organe verhält, beweisen die von der kgl. Polizeidirektion monatlich ausgegebenen Sterblichkeits- und Krankheitslisten am besten. — Wir verloren an dieser Krankheit 105 Kinder. —

Eine gesunde Milch zum Allgemeingut für Säuglinge und keine Kinder zu machen, die, wie erwiesen, hier zum grössten Theile künstlich aufgefüttert werden, ist und wird noch lange nicht erreicht. Gelingt es ja kaum, für die wohlhabendere Einwohnerschaft hier dieselbe in genügender Menge zu verschaffen, obgleich es nun seit Jahren Thatsache ist, dass nur allein durch gesunde Kuhmilch die mutterlose Aufziehung von Kindern den gewünschten Erfolg leistet. —

Wir haben schon früher unserer Anstalt, die wir durch die Humanität und freundliche Bereitwilligkeit des hiesigen Kafetiers und Gutsbesitzers Herrn von Dall'armi in's Leben riefen, Erwähnung gethan. Dieselbe hat im letzten Jahre wieder an Ausdehnung gewonnen, reicht jedoch bei weitem noch nicht hin, für die Menge der Konsumenten den Bedarf zu liefern. —

Unsere Bemühungen mit anderen Oekonomen, weitere derartige Anstalten zu gründen, sind bislang aus verschiedenen Gründen gescheitert, und es entsteht nun wohl die Frage, in wie weit die Polizeidirektion und die k. Regierung verpflichtet seien, für die Güte eines Nahrungsmittels Sorge zu tragen, durch welches Tausende von Kindern am Leben erhalten werden könnten und welches bei der Bevölkerung der Stadt München noch weit höher in Anschlag zu bringen sein dürfte, als z. B. Bier und anderweitige Viktualien. Die Mittel und Wege, eine gesunde, den Säuglingen allein zusagende Milch zu erhalten, sind bekannt und erprobt, und da es nicht möglich oder wenigstens viel schwieriger zu machen ist, dass die natürliche Ernährung der Leibesfrüchte wieder in Aufschwung gebracht werde, — ein geordnetes Ammeninstitut dahier nicht existirt, — die wenigen Ammen, die man nur mit Mühe und gewöhnlich in schlechter Auswahl erhält, kaum für die reichen Leute der Stadt ausreichen, so erscheint es in der That ein unabweisbares Bedürfniss

zu sein, dass auf geeignete Weise (wenn auch mit Aufwand von Geld) die Beschaffung von gesunder Milch von Kühen, die auf die von uns angegebene Weise ernährt werden, für hiesige Stadt in's Leben gerufen würde. Die k. Polizeidirektion könnte dieses auch viel leichter und in ausgedehnter Weise vollführen, als ein Privatmann oder einzelner Arzt.

Ad 9) An Krankheiten der Harnorgane behandelten wir 18 Kinder; sie bieten kein besonderes Interesse dar, — 2 Kinder von 5½ und 7 Jahren (Knaben), die an Incont. urinae litten, heilten wir durch Belladonna, richtige Lagerung, Waschungen etc. —

Ad 10) An Krankheiten der Geschlechtsorgane behandelten wir 26 Kinder; wir haben hierüber schon früher referirt und könnten nur das Alte mittheilen. —

Ad 11) An Hautkrankheiten behandelten wir 185 Kinder; Eczema und Impetigo ist die Form, die sich uns am öftesten zur Behandlung stellte. In einzelnen schweren und schon Jahre lang dauernden Fällen mussten wir die Tinct. Fowleri zur Anwendung ziehen, die uns niemals im Stich liess, — Favus kam uns bei zwei Kindern vor und wir waren in Monaten nicht im Stande, durch eine Reihe sonst erprobter Mittel das Uebel zu heilen, und entliessen nur gebessert auf Verlangen die Kinder.

Ad 12) Von den äusseren und chirurgischen Krankheiten behandelten wir 241 Kinder. Prof. Dr. Nussbaum vollführte mehrere schöne Operationen, z. B. eine Abtragung einer Makroglossa, — eine Resektion beinahe des grössten Theiles der Tibia, — mehrere Operationen von Katarakt — Schieloperationen, Tenotomien etc., worüber wir in einem eigenen Berichte referiren werden. —

Ad 13) Von den Krankheiten der Sinnesorgane, an denen wir 153 Kinder behandelten, waren die skrophulösen Augenentzündungen, die Otorrhöen, und die Ophth. neonat. am häufigsten vertreten. Wir haben hierüber schon in früheren Berichten gesprochen. —

---



### *III. Korrespondenzen und Mittheilungen.*

Der eiterige Ohrkatarrh der Kinder. Nach dem 18. Vortrage in von Tröltsch's Krankheiten des Ohres (Würzburg 1862) mitgetheilt von Dr. Arnold Pagenstecher, praktischem Arzte zu Wiesbaden.

Die Ohrenheilkunde hat in der neuesten Zeit sich aus dem Dunkel einer durch die Charlatanerie ihrer Vertreter getrübbten Stellung zu einer wissenschaftlich begründeten und geachteten Disziplin emporgeschwungen. Neben der früher ganz vernachlässigten anatomischen Begründung der Erkrankungen des Gehörorganes ist es die unter geläuterten physiologischen Ansichten aufgetretene Untersuchungsweise, welche diesen lebhaften Fortschritt bedingt hat. Indem sie eine exakte Diagnose ermöglicht, gibt sie auch bei einem in vielen Beziehungen noch dunklen Gebiete die Fingerzeige zu einem rationellen Handeln. Es sind ganz besonders die letzten Jahre, welche der Otistik eine grössere Zahl der tüchtigsten Vertreter zugeführt haben, die Licht und Wahrheit an die Stelle von Phantasiegebilden und Trugschlüssen treten liessen. Wir erinnern nur an die Namen von Tröltsch und Voltolini, um einem jeden mit der neueren Literatur der Ohrenheilkunde Vertrauten eine grössere Zahl von Arbeiten aus dem Gebiete der Anatomie und Pathologie vorzuführen, von denen eine jede einen Fortschritt bezeichnet.

Die neueste Leistung von Hrn. v. Tröltsch verfehlt nicht, sich hieran würdig anzuschliessen. Der Verfasser hat hier in Form von akademischen Vorträgen ein höchst anziehendes und an Interessantem und Wissenswerthem überreiches Lehrbuch der Ohrenheilkunde gegeben, in welchem man die gegenwärtige Stellung dieses Zweiges der Medizin würdig vertreten findet.

Der 18. Vortrag berührt einen Gegenstand, welcher nicht allein für den Ohrenarzt, sondern auch für den speziellen

Pathologen und namentlich den Pädiatriker ein ganz besonderes Interesse bietet. Es ist dieses der eiterige Ohrkatarrh, welchen v. Tröltsch bei seinen anatomischen Untersuchungen so häufig bei kleinen Kindern antraf, dass er mit vollem Rechte diesen Befund auch in seiner pathologischen Dignität zu verwerthen sucht. Da letztere eine nicht geringe ist, ja sie vielmehr geschaffen scheint, in manchen dunklen Fragen über krankhafte Prozesse im Kindesalter Licht zu verschaffen, so scheint es uns nicht unzweckmässig, in diesen speziell der Kinderheilkunde gewidmeten Blättern die Aufmerksamkeit der Kollegen anzuregen. Wir würden uns freuen, wenn dadurch der Wunsch von v. Tröltsch in Erfüllung ginge, wenn er sagt: „Möchten doch mehr Kinderärzte sich für diese räthselhafte und jedenfalls höchst merkwürdige Sache interessieren und sie durch genaue Beobachtungen zu einem gewissen Abschlusse bringen!“ Referent ist leider nicht im Stande, einschlagende pathologische durch pathologisch-anatomische Basis gestützte Beobachtungen hier mitzuthemen, aber er erinnert sich nicht weniger Fälle aus seiner otiatrischen Thätigkeit, wo die traurigsten Folgen mit Sicherheit auf ganz frühzeitig überstandene innere Ohrenentzündungen zu beziehen waren. Möglich, dass das Gebiet der Taubstummheit ein weniger umfangreiches werde, wenn es gelingt, gerade für solche Formen neben der pathologischen Erkenntniss auch ein erfolgreiches therapeutisches Verfahren kennen zu lernen. — Von Tröltsch untersuchte 48 kindliche Felsenbeine. Unter diesen fand er, abgesehen von einem Falle mit doppelseitiger Karies, bei 46 Felsenbeinen (24 Kindern angehörend) das Mittelohr nur bei 7 Kindern und zwar 13 mal in normalem Zustande, dagegen 33 Gehörorgane, von 17 Kindern stammend, im Zustande eines eiterigen Katarrhs des mittleren Ohres. „Es fand sich nämlich die Paukenhöhle, der obere Theil der Tuben und die Zellen des Warzenfortsatzes, so weit sie bereits vorhanden waren, angefüllt mit einer grünlich-gelben, bald mehr rahmigen, bald mehr gallertigen Flüssigkeit, die, dem Eiter durchaus ähnlich sehend, unter dem Mikroskope auch alle Eigenthümlichkeiten desselben darbot. — Diese Eitermasse erfüllte alle Räume, so weit die stark ge-

schwellte wulstige Schleimhaut noch ein Cavum übrig gelassen hatte. Die Mucosa, stets sehr hyperämisch, manchmal sehr zierliche Gefässnetze darstellend, war in der Regel so entwickelt, dass die Gehörknöchelchen zum Theile fast vollständig in sie eingebettet und in ihren Umrissen kaum genauer zu erkennen waren. Ebenso zeigte sich das Trommelfell an seiner Innenfläche, wo es von der Schleimhaut überzogen ist, leicht durchtränkt und mit reichlichen in einer bestimmten Weise stets verlaufenden Gefässnetzen überzogen. Dasselbe war nie durchlöchert oder in Ulzeration begriffen. Neben diesem Befunde zeigten sich in 8 Fällen, und zwar stets in solchen, wo der Inhalt der Paukenhöhle ein mehr sulziger, gallertiger, also von grösserer Kohärenz war, eigenthümliche rothe Kugeln von Stecknadel- bis Hanfkorngrosse, die ziemlich derb anzufühlen waren und an der geschwellten Schleimhaut festsassen. Bei näherer Untersuchung ergaben sie sich als aus einer reichlich vaskularisirten Hülle und einem Inhalte bestehend, der bald mehr körniges Fett, bald mehr Zellen enthielt. Ueber das Wesen dieser räthselhaften rundlichen Gebilde, für die ich eigentlich kein Analogon kenne, fehlen vorläufig alle weiteren Aufschlüsse.“

Von den zu diesen Untersuchungen dienenden Objekten, welche ohne alle Auswahl den auf die Anatomie gebrachten Kinderleichen entnommen waren, hatte das jüngste Kind 17 Stunden, das älteste ein Jahr gelebt und fanden sich als weitere Sektionsbefunde Atrophie, Darmkatarrhe, Atelektase einzelner Lungenpartieen, Bronchitis, und konstant in allen Fällen venöse Hyperämie der Hirnhäute. Aeltere Kinder standen dem Verfasser nicht zu Gebote, dagegen erwähnt er einen ihm brieflich von Professor Streckeisen in Basel mitgetheilten Fall, wo bei einem 6jährigen Kinde unter den Erscheinungen von Hirndruck und Lähmungssymptomen binnen 8 Tagen der Tod erfolgte und die Sektion vorwaltend seröse Durchtränkung des Gehirnes, reichliche Blutfülle desselben und beiderseitig die Paukenhöhle und die Zellen des Warzenfortsatzes mit dicklichem Eiter erfüllt erwies.

v. Tröltsch wirft nun die Frage auf: „Was soll man nun von diesem jedenfalls sehr unerwarteten Factum denken?

Liesse sich vielleicht annehmen, es handle sich hier überhaupt nicht um einen pathologischen, sondern mehr um einen natürlichen und physiologischen Zustand? Oder sollten dieselben Gewebsveränderungen, welche beim Erwachsenen in äusserst tiefgreifender Weise sich aussprechen und nicht nur den einzelnen erkrankten Theil, sondern den ganzen Organismus in die grösste Aufregung und Erschütterung versetzen, am zarten Kinde spurlos und ohne jeden Einfluss vorübergehen, während doch sonst sein Nervensystem und seine Gesamtgesundheit auf jede noch so geringe Schädlichkeit und jeden Entwicklungsvorgang bekanntlich so stürmisch reagieren? So lange nicht bestimmte Beweise für eine so seltsame Umkehrung der Reizempfänglichkeit der kindlichen Natur und der des Erwachsenen vorliegen, sollte man es nicht von vorneherein für wahrscheinlicher halten, dass eben eine ganze Reihe von Erscheinungen am kranken Kinde, bisher falsch gedeutet oder mangelhaft beobachtet, übersehen werden?“

Dass Ohrenentzündungen bei Kindern leicht übersehen werden können, darauf haben allerdings schon früher Schwarz, Meissner u. A. aufmerksam gemacht, ohne aber damit die Aufmerksamkeit der Beobachter auf diesen Gegenstand so zu lenken, wie er es verdiente. Und doch sind Ohrenentzündungen bei Kindern ungemein häufig. Kinder, welche den Sitz des Schmerzes schon angeben können, klagen sehr häufig über Ohrenschmerzen. Diese resultiren aber fast stets von entzündlicher Thätigkeit im äusseren oder mittleren Ohre. Daher sind Otorrhöen und Schwerhörigkeit ein häufiges Vorkommniss im kindlichen Alter, und nur die Schwierigkeit der Erkenntniss der begründenden Ursachen hindert daran, sie auch bei Kindern in der ersten Lebenszeit nachzuweisen. Und gerade bei diesen sind die Bedingungen zur Entwicklung von Ernährungsstörungen in der Paukenhöhle äusserst günstig. Denn, sagt von Tröltsch: „einmal habe ich Sie zu erinnern an jenen Ihnen früher mehrfach vorgewiesenen gefässreichen Fortsatz der Dura mater, welcher dieselbe beim Kinde längs der ganzen Fissura petroso-squamosa in Paukenhöhle und Warzenfortsatz entsendet, und durch welchen die harte Hirnhaut und die Schleimhaut des Mittelohres in noch engere Er-

nährungsbeziehungen treten, als dies bereits beim Erwachsenen der Fall ist. Jede Ernährungs- und Zirkulationsstörung in den Meningen, wie solche im Kindesalter ja erfahrungsgemäss ein so ungemein häufiges Ereigniss sind, muss sich somit auch nach dem unter gleicher Blutzufuhr stehenden Mittelohre erstrecken, und umgekehrt wird beim Kinde jede primäre Ohrenaffektion um so mehr Erscheinungen von Seite des Schädelinhaltes hervorbringen. — Weiter habe ich Ihnen den Zustand vorzuführen, in welchen wir die Paukenhöhle beim Fötus und Neugeborenen antreffen. Dieselbe enthält nicht Amnionsflüssigkeit oder schleimiges Sekret, sondern es ist dieselbe ausgefüllt von einer polsterförmigen Wucherung des Schleimhautüberzuges der Labyrinthwand, welche bis zur glatten Innenfläche des Trommelfelles hinüberreicht. Sehr bald nach eingeleitetem Athmungsprozesse verkleinert sich diese Schleimhautwucherung theils durch Einschrumpfung, theils durch vermehrte Desquamation und macht der Luft Platz. In der ersten Lebenszeit der Kinder finden somit jedenfalls sehr umfangreiche Entwicklungs- oder besser Rückbildungsvorgänge im mittleren Ohre Statt. — Fügen wir zu allen diesen Angaben noch die Bemerkung, dass Nasen- und Rachenkatarrhe, welche so häufig zu Katarrhen des Ohres Veranlassung geben, bei Kindern zu den alltäglichen Vorkommnissen gehören, so werden Sie sich wohl weniger über die ungemeine Häufigkeit des anatomischen Bildes der Otitis interna an Kindesleichen wundern, und fragt sich nur, ob wir im Stande sein werden, eine solche zu Lebzeiten mit einiger Sicherheit oder doch wenigstens Wahrscheinlichkeit zu erkennen.“

Um diese Erkenntniss zu erleichtern, gibt nun v. Tröltsch ein muthmassliches Krankheitsbild, das wir hier mit seinen eigenen Worten anführen: „Wo die Eiteransammlung eine beträchtliche ist, können abnorme Erscheinungen von Seite der Empfindungssphäre kaum fehlen und würde das Leiden durch eine krankhafte Unruhe, ausgesprochene Weinerlichkeit und insbesondere durch deutliche Schmerzensäusserungen und heftiges Schreien sich kundgeben. Manche Kinderärzte wollen dem Schmerzensschrei des Kindes bei Otitis besondere charakteristische Eigenschaften beilegen; ob dieses richtig,

wollen wir dahingestellt sein lassen. Jedenfalls wird das Schreien dem gewöhnlichen Grade der Ohrenschmerzen entsprechend, die ja oft genug von ertragungsfähigen Männern als die furchterlichsten geschildert werden, die es gibt, äusserst heftig und durchdringend sein; dasselbe wird in manchen Fällen ganze Stunden, selbst Tage ohne längere Unterbrechungen bis zur völligen Heiserkeit und Erschöpfung andauern und zeitweise, namentlich Nachts, plötzliche Steigerungen erfahren. Schon dadurch wird sich das Schreien von dem bei Erkrankungen der Lungen, der Pleura oder des Kehlkopfes unterscheiden, indem bei diesen Affektionen die Kinder niemals laut und noch weniger anhaltend schreien können. Am ehesten wird es sich mit dem bei Darmaffektionen und bei Meningitis vorkommenden vergleichen lassen, das Fehlen der übrigen für diese Erkrankungen charakteristischen Zeichen aber eine Unterscheidung unschwer zulassen. Von Bedeutung werden die Bedingungen sein, unter denen die Schmerzensäusserungen zu- und abnehmen; Ersteres würde bei jeder Bewegung und Erschütterung des Körpers und namentlich des Kopfes, also bei jeder Veränderung der Lage stattfinden, bei jeder Schluckbewegung und am meisten gewiss beim Säugen; das Kind würde somit die Brustwarze oder das Kautschukhütchen auf seiner Milchflasche unter Geschrei nach dem ersten Versuche fahren lassen und von sich stossen, während es aus einem Löffel seine gewohnte Nahrung vielleicht leichter und eher nimmt. Kälte, äussere Geräusche würden die Schmerzensäusserungen sicherlich vermehren oder von Neuem hervorrufen, während umgekehrt vollkommene Ruhe, Wärme, insbesondere feuchte Wärme, wie Eingiessen von warmem Wasser oder Kataplasmen aufs Ohr, den Schmerz lindern und beruhigen würden. Eine häufige Komplikation würde jedenfalls ein Nasenkatarrh, ein Schnupfen sein. — Was die mit der Eiterauffüllung der Paukenhöhle verbundene Schwerhörigkeit betrifft, so wird man sich hierüber am schwierigsten irgend einen Aufschluss verschaffen können. Es lassen sich zwar im zartesten Kindesalter schon unzweideutige Versuche darüber anstellen, ob ein Kind ein bestimmtes Geräusch hört oder nicht hört; aber wer will bei

einem mit Depression des Sensoriums einhergehenden Krankheitsprozesse unterscheiden, ob ein Kind wegen mangelhafter Schalleitung in seinem Gehörorgane oder wegen mangelhafter Auffassung von Seite seines Centralnervensystemes auf erzeugten Schall nicht reagirt? — Bei der mehrmals erwähnten innigen Gefässbeziehung, welche beim Kinde zwischen Dura mater und Paukenhöhlenschleimhaut stattfindet und bei der auffälligen Rückwirkung entzündlicher Ohrprozesse auf den Schädelinhalt, wie wir sie beim Erwachsenen schon kennen gelernt haben, werden wir uns nicht wundern, wenn bei dem ungemein impressionablen Gehirne und Rückenmarke der Kinder diese meningealen und cerebralen Aeusserungen hier noch ungleich stärker als beim Erwachsenen hervortreten und sicherlich häufig anhaltende Betäubungszustände oder Krampfszufälle, Konvulsionen der Gliedmassen oder Zuckungen der Gesichtsmuskeln durch eine Otitis interna hervorgerufen werden. — Das Trommelfell ist stets verhältnissmässig wenig betheiligt. Dieses wird wohl am meisten von der viel geringeren Enge der kindlichen Tuba herrühren, indem dieselbe nicht nur relativ, sondern selbst absolut weiter als beim Erwachsenen ist und an ihrer engsten Stelle immer noch circa 3 Mm. misst. Dadurch wird ein vollständiger Abschluss der Paukenhöhle nach unten und eine stärkere Ansammlung des Sekretes in derselben mit allen ihren Folgen für die Wände derselben, und insbesondere für das Trommelfell, hier verhältnissmässig seltener vorkommen und erlauben uns diese anatomischen Verhältnisse die Annahme, dass bei der kindlichen Otitis die Aussichten für Erhaltung des Trommelfelles sich viel günstiger gestalten, als dieses beim Erwachsenen der Fall ist, und mag deshalb überhaupt im kindlichen Alter diese Krankheitsform viel häufiger einen ganz günstigen Ausgang nehmen, öfter vielleicht auch ohne ausgesprochene Schmerzen verlaufen.“ —

So weit v. Tröltsch. Therapeutisch empfiehlt derselbe sodann einen oder zwei Blutegel hinter das Ohr, Einträpfeln von warmem Wasser, öfteres Reinigen der Nase und des Schlundes; dagegen verwirft er Kataplasmen wegen der leicht

profus werdenden Otorrhoe. Brechmittel hält er ebenfalls zur Entfernung des Sekretes durch die Tuba für indiziert.

Wir schliessen dieses Referat mit dem Wunsche, dass bald weitere Mittheilungen, namentlich klinischer Art, mehr Licht über dieses interessante Kapitel verbreiten möchten!

---

#### *IV. Gelehrte Gesellschaften und Vereine.*

Aus den Verhandlungen der Gesellschaft schwedischer Aerzte in den Jahren 1859—1861.

1) Carcinomatöse Geschwulst in der Pars petrosa ossis temporis bei einem Knaben; mitgetheilt von Herrn von Sydow.

Am 2. März 1859 wurde Herr v. Sydow zu dem vierjährigen Sohne eines wohlhabenden Schiffskapitäns gerufen, welcher früher nicht krank gewesen war und dessen Eltern durchaus gesund waren. Der Knabe sah etwas blass aus, war aber gut bei Fleisch. Die Mutter klagte, dass derselbe seit einigen Tagen nicht habe gehen oder stehen wollen, weshalb sie denn anfänglich geglaubt hatte, dass derselbe etwas in den Strümpfen habe, welches ihn stäche. Der Knabe war verdriesslich und schrie viel, hatte keine Lust zu stehen, konnte jedoch auf kurze Zeit dazu bewogen werden. Das Rückgrat war ihm nicht empfindlich oder schmerzhaft, noch liess sich irgend ein anderer Fehler an demselben entdecken. Er hatte kein Fieber und liess sich übrigens auch nichts Krankhaftes an demselben bemerken. Nachdem ein Bad und Laxirmittel verordnet waren, schien der Knabe gesund zu sein und hörte Hr. v. S. in 12 Tagen nichts weiter von ihm. Dann bekam derselbe aber einen heftigen Schmerz im rechten Ohre, ohne dass jedoch ein Ausfluss aus demselben stattfand. Früher hatte derselbe niemals über die Ohren geklagt. Es wurden Blutegel, Laxirmittel und ein Fussbad verordnet. Hiernach hörte der Schmerz auf; es stellte sich ein



geringer Ausfluss aus dem Ohre ein, und nach einigen Tagen, während welcher der Knabe verdriesslich gewesen und viel geweint hatte, bemerkte man in der Tiefe des Ohres einen dunklen polypenartigen Körper. Dieser wuchs schnell und ununterbrochen hervor, obgleich er zwei Mal mit der Polypenzange abgekniffen wurde, wobei er sich so zerbrechlich zeigte, dass nur die Theile, welche die Zange gefasst hatte, entfernt wurden. Das Betupfen mit Höllenstein in Substanz oder in einer Auflösung (1 Skrupel auf 1 Unze Wasser) hielten das Wachsen desselben nicht auf. Schon in der Mitte des März fingen die Symptome von Hirndruck an, sich zu zeigen; die rechte Pupille wurde doppelt so gross als die linke, war jedoch noch beweglich und behielt das Sehvermögen, während ganz allmählig eine rechtsseitige Lähmung sich in den Gesichtsmuskeln ausbildete. Diese Lähmung bemerkte man im Anfange nur dann, wenn der Knabe weinte oder lachte, nahm jedoch ziemlich schnell überhand. Der Mund wurde nach der linken Seite hin gezogen, während, wenn der Knabe die Zunge ausstreckte, diese den rechten Mundwinkel berührte. Sehr oft klagte der Knabe über Schmerz im Ohre. Sämmtliche Extremitäten verrichteten ihre Funktionen ordentlich. Während des April fing das rechte Ohr, besonders der untere und hintere Theil desselben, an, sich zu erheben; die Haut im Umkreise desselben röthete sich, die Geschwulst fing an zu fluktuiren, und als man einen Einschnitt machte, floss eine reichliche Menge eines stinkenden Eiters aus. In dem so gebildeten Loche, welches, wie sich bei der Einspritzung zeigte, mit dem Gehörgange in Verbindung stand, trat darauf eine polypenartige Masse auf, welche immer mehr zunahm, während die den Gehörgang ausfüllende Masse stationär blieb. — Während dessen blieben die geistigen Funktionen ungetrört; jedoch war der Knabe sehr reizbar. Der Appetit und die Kräfte waren durchaus gut, die Leibesöffnung erfolgte gehörig und an den Extremitäten liess sich kein nachtheiliger Einfluss des Uebels bemerken. —

Im Anfange des Mai stellte sich Ptosis des oberen Augenlides des rechten Auges ein, und fast um dieselbe Zeit zeig-

ten sich auch Störungen in der Nutrition desselben Auges. Die inneren Flüssigkeiten desselben fingen nämlich an, sich zu trüben, die Hornhaut wurde gelblich und undurchsichtig und setzte sich am unteren Dritttheile derselben eine feste, gelbliche, an einer Stelle fast liniendicke Exsudatschicht ab, welche sich nicht vollständig entfernen liess, während eine Conjunctivitis mit purulenter Absonderung auftrat. Zu gleicher Zeit entstand Gefühllosigkeit in der rechten Wange, welche bleich, kalt und endlich ödematös wurde. Es stellte sich ein starker Ausfluss aus dem rechten Nasenloche ein und kratzte sich der Knabe in demselben, so wie auch am rechten unteren Augenlide verschiedene Wunden, die er, ohne daran Schmerzen zu empfinden, beständig reizte. — Gegen das Ende des Monates stellten sich etwas Beschwerde beim Schlingen, Uebelkeit und Erbrechen ein und nahmen die Kräfte so mit, dass der Knabe fast immer bettlägerig war. Während die Bewegung der Extremitäten unbehindert fort-dauerte, nahmen die Kräfte sehr schnell ab; es stellte sich ein Lungenkatarrh ein, und nachdem die Geschwulst hinter dem Ohre die Grösse eines kleinen Apfels erreicht hatte, starb der Knabe, nachdem in den letzten Tagen partielle Konvulsionen eingetreten waren, am 6. Juli.

Leichenöffnung. Hinter dem rechten Ohre stand vor der Pars mastoidea aus ein Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels hervor, welcher auf seiner ganzen Aussenseite, die zum Theil aus der bei Lebzeiten gemachten Oeffnung hervorragte, grössere und kleinere, bündelweise zusammenstehende, kolbenförmige Verzweigungen zeigte, zwischen welchen sich hin und wieder kleine dünne Knochenlamellen fanden. Wenn man der Richtung dieses Tumors nach vorne und nach innen hin folgte, so gelangte man in die Pars petrosa ossis temporis dextri, welche ganz und gar von einer fremdartigen, weichen, weisslichen Masse infiltrirt war, in welcher sich Knochenstückchen zerstreut fanden und welche sich ohne Schwierigkeit mit dem Messer durchschneiden liess. Die ganze mittlere Hirnhöhle war fast von der rundlichen Geschwulst, welche diese Masse bildete, angefüllt, und war in Folge davon die die Gehörpyramide bedeckende Dura mater

mehr als gewöhnlich gespannt und an dieser Stelle etwas verdünnt. Durch den Meatus auditorius internus drang in die Fossa cranii posterior ein Tumor auf einem schmalen Stiele, welcher zwar, aus dem Gehörgange kommend, sich so ausdehnte, dass seine grösste Länge, welche nahe mit der hinteren Seite der Pyramide parallel ging, über einen Zoll lang war, während der Durchmesser übrigens fast einen Zoll hielt. Dieser Tumor war gelappt und röthlich-grauweiss von Farbe. Wenn man sonst die Pars petrosa in der Richtung nach vorne und innen verfolgte, so fand man dieselbe beständig geschwollen und elastisch in Folge einer derartigen, weisseren, blutarmen, weichen, dicht unter der Dura mater belegenen Masse, die einen sparsamen und milchartigen Saft enthielt. Diese Masse umgab den Sehnerven und erstreckte sich über die Sella turcica. Auch die Körper des Keilbeines fand man auf diese Weise von einer solchen Masse infiltrirt und setzte sich der Tumor von hier aus mit einer birnförmigen polypenartigen Verlängerung, welche einen ähnlichen Stoff enthielt, bis ganz unter den Pharynx fort. Mit Ausnahme der Abplattung, welche das grosse und kleine Gehirn von dieser fremdartigen Masse erlitten hatte, so wie der Erweichung der Hirnsubstanz zeigte sich im Gehirne nichts Bemerkungswerthes. Die übrigen Höhlen wurden nicht geöffnet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab es sich, dass die hinter dem Ohre von der Pars mastoidea aufgeschossene Tumor zum grossen Theile aus schönen Epithelialkrebszellen bestand; verschiedene von diesen waren in Fettumwandlung begriffen, während der Tumor, welcher durch den Meatus auditorius internus eindrang, Zellen zu haben schien, die denen beim Medullarkrebs glichen.

## 2) Fall von Darminvagination, von Dr. Kjellberg.

Am 27. Sept. 1857 kam ein 15 Jahre alter, taubstummer Knabe, welcher an Dysenterie litt, in's Lazareth. Die Ausleerungen waren sehr reichlich und mit Blut gemischt. Der Kranke erhielt ein öliges Laxans und darauf eine Emulsion mit Opium. Nach Verlauf von einigen Tagen stellte sich ein heftiges, sich oft wiederholendes Erbrechen ein, und gab der Kranke durch Zeichen zu verstehen, dass er bedeutende

Schmerzen im Leibe habe, weshalb man denn annahm, dass eine Peritonitis hinzugekommen sei, gegen welche Morphinum in vollen Dosen verordnet wurde. Das Brechen dauerte inzwischen fort und war das Drängen zum Stuhle besonders anhaltend, die Ausleerungen aber waren hinsichtlich der Quantität geringer und nicht sehr mit Blut gemischt. Der Bauch war gespannt und bei der Perkussion desselben vernahm man in der Regio iliaca sinistra einen matten Ton; dazu bekam der Kranke noch Harnverhaltung, weshalb der Katheter appliziert werden musste. Der Zustand verschlimmerte sich immer mehr; es kam noch eine Pneumonie in der rechten Lunge hinzu und starb der Knabe am 10. Oktober.

Bei der Leichenöffnung fand man ausser einer hypostatistischen Pneumonie in dem unteren Lappen der rechten Lunge ein ziemlich reichliches purulentes Exsudat in der Bauchhöhle und Zusammenlöthung der Därme untereinander. Das Colon descendens war im Rectum invaginirt; die etwa 6 Zoll lange, im unteren Theile brandige; invaginierte Partie war bedeutend ausgedehnt und dadurch der bei Lebzeiten bemerkte matte Ton in der linken Regio iliaca entstanden. Die Schleimhaut des invaginierten Darmes war fast überall geschwürig. In die erwähnte Invagination war auch ein Theil der grossen Kurvatur des Magens hineingezogen und an der Invaginationsstelle selbst mit dem Colon descendens verwachsen.

### 3) Fremde von Kindern verschluckte Körper.

Herr Abelin bemerkte, dass oft fremde Körper von Kindern verschluckt werden, ohne bei ihrem Durchgange durch den Darmkanal Schaden zu verursachen und habe Herr Lamm einen Fall der Art beobachtet, in welchen das Stück einer Mundharmonika verschluckt wurde, ohne Nachtheil zu bringen. Er selbst zeigte ein Glasstück, welches von einem dreijährigen Kinde verschluckt worden war, vor. Dasselbe war einen halben Zoll lang, von dreieckiger Form, an dem einen Ende fast einen halben Zoll breit und am andern Ende zu einer zackigen Spitze abgeflacht und hatte scharfe Ränder. Als das Kind das Glasstück verschluckte, klagte es über Schmerz, beschrieb darauf, wie es ihm zuerst Schmerz in der Kardia, dann in der rechten und darauf in der linken

Seite des Leibes und endlich in den beiden letzten Tagen im Mastdarme verursache. Das Glasstück kam mit Faeces umgeben in Form eines Ballens wieder zum Vorscheine und war nur seine Spitze frei, so dass man bei der Stuhlausleerung einen Klang im Nachttopfe hörte; das Kind blieb wohl.

#### 4) Frühzeitige Zahnentwicklung.

Herr Lamm zeigte einen Zahn vor, den er einem vier Tage alten Kinde ausgezogen hatte. Derselbe war zwei Tage zuvor zum Vorscheine gekommen und schnell hervorgeschossen. Als derselbe ausgezogen wurde, war er lose und liess sich leicht wegnehmen. Das Kind war 12 bis 14 Tage zu früh geboren. Der ausgezogene Zahn war der zweite Schneidezahn in der unteren Kinnlade. Herr Abelin versicherte, wie er verschiedene Male beobachtet habe, dass nicht bloss ein, sondern bisweilen sogar zwei Schneidezähne bei neugeborenen Kindern und zwar gewöhnlich in der unteren Kinnlade zum Vorscheine gekommen seien. — Auch Herr Melander hatte dieselbe Erfahrung gemacht und hatte ausserdem einen Fall beobachtet, in welchem ein solcher Schneidezahn in der oberen Kinnlade rechts von der Spalte an einem linksseitigen Palatum fissum hervorkam.

#### 5) Fall von Karditis mit Perikarditis.

Herr Ekelund theilte folgenden im Freimaurer-Kinderhause beobachteten Fall mit. Ein  $9\frac{3}{4}$  Jahre alter Knabe war bei seiner Aufnahme am 27. Oktbr. 1858 gesund befunden worden; allein nach Angabe seiner Mutter hatte er einige Male an Rheumatismus in den Hand- und Fussgelenken gelitten, wozu sich Fieber und Schmerz in der linken Seite gesellt hatten. Im ersten Monate seines Aufenthaltes im Hause bemerkte man nichts Krankhaftes an ihm; er war nur bleich und mager, weil er vorher nicht wohl gewesen war. In den ersten Tagen des Dezember musste er einige Tage im Krankenzimmer bleiben, weil er über Schmerz im Magen und in der linken Seite klagte, welche Beschwerde sich jedoch nach einem öligen Laxans und Terpentinumschlag verlor. Am 22. Dezember musste er aber schon wieder in's Krankenzimmer gebracht werden, weil er am Gelenkrheumatismus litt, hatte dabei aber

so wenig Fieber, dass er bis zum 11. Januar 1859 nicht bettlägerig war. Während dieser Zeit war er mit den für den Fall angezeigten Mitteln behandelt worden und schien sich auch zu bessern; am 11. Januar aber wurde er plötzlich von heftigen Schmerzen in der linken Seite und Stichen in der Herzgegend befallen, welche sich beim tiefen Einathmen, Husten, und besonders auch beim Drücken auf die linken Interkostalmuskeln mehrten. Die Krankheit wurde als Karditis und Perikarditis diagnostiziert und antiphlogistisch mittelst Schröpfköpfe, Derivantia und Merkurialmittel behandelt, allein sehr bald stellten sich Symptome von Ausschwitzung mit erschwertem Athemholen und Angst ein. In aufrechter Stellung fühlte er nur Linderung, weshalb er denn auch am liebsten vorübergebogen sass und die Arme gegen einen Tisch stützte. Rücken- und Seitenlage war ihm beschwerlich und lag er daher immer mit erhobenem oberen Theile des Körpers und aufgezogenen Knieen. In der Woche vom 14. bis 21. Januar, in welcher er etwas besser zu sein schien, litt er dennoch öfter an starker Unruhe, so dass er nicht ruhig liegen konnte und ab und zu über Weh im Herzen jammerte. In den letzten Lebenstagen wurde er von einem unruhigen, drückenden, gleichsam zusammenschnürenden Gefühle in der Herzgegend und von starkem Herzklopfen gequält, sein Puls war dabei klein, schwach und äusserst schnell und setzte bisweilen aus. Am 28. Januar starb der Knabe. —

Bei der Leichenöffnung fand man einen Erguss in beiden Pleurasäcken; das Herz war mittelst neugebildeten Zellgewebes und einer dicken, starken Pseudomembran fast ganz mit der inneren serösen Bekleidung des Herzbeutels verwachsen, so dass die ganze äussere Fläche des Herzens nach Ablösung des Herzbeutels ganz rauh erschien. Das Herz war übrigens hypertrophisch und ausgedehnt, ziemlich so gross als eine kleine geballte Faust. In beiden Herzkammern, besonders aber in der linken, fanden sich grosse Klumpen von abgeschiedenen Faserstoffe. Die Klappen waren gesund. Der Körper war sehr abgemagert. Der Vater und Bruder des Knaben waren an Lungenschwindsucht gestorben.

(Fortsetzung folgt.)

---

